

# **LAVAL MÉDICAL**

---

**BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE QUÉBEC**

---

**Direction**  
**FACULTÉ DE MÉDECINE**  
**UNIVERSITÉ LAVAL**  
**QUÉBEC**

# LAVAL MÉDICAL

---

## BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

---

**CONDITIONS DE PUBLICATION.** *Laval Médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, et ne publie que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

**MANUSCRITS.** Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

**COPIES.** Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

**CLICHÉS.** Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

**ABONNEMENT.** Le prix de l'abonnement est de cinq dollars par année. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

**TIRÉS A PART.** Il seront fournis sur demande au prix de revient. Le nombre des exemplaires désiré devra être indiqué en tête de la copie.

SW

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 13

N° 1

JANVIER 1948

## COMPOSITION DU BUREAU DE DIRECTION

### PRÉSIDENT

M. le docteur Chs Vézina  
*Doyen de la Faculté de médecine*

### VICE-PRÉSIDENT

M. le docteur A.-R. Potvin  
*Professeur de biologie et d'histologie*

### SECRÉTAIRE

M. le docteur Roméo Blanchet  
*Secrétaire de la Faculté de médecine*

### ADMINISTRATEURS

M. le docteur R. Gingras  
*Secrétaire adjoint à la Faculté de médecine*

M. le docteur J.-Édouard Morin  
*Professeur de bactériologie*

---

**LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC**

**1948**

---

**MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS**

M. le professeur A. CLERC, de Paris.  
M. le professeur A. LEMIERRE, de Paris.  
M. le professeur René CRUCHET, de Bordeaux.  
M. le professeur Jean BRAINE, de Paris.

---

**COMPOSITION DU BUREAU**

Président : M. le professeur Renaud LEMIEUX.  
Vice-président : M. le professeur J.-L. PETITCLERC.  
Secrétaire général : M. le docteur Ph. RICHARD.  
Trésorier : M. le professeur Sylvio LEBLOND.  
Membres : MM. les professeurs Émile GAUMOND, J.-E. MORIN,  
M. le docteur Charles-A. Martin.

---

**LISTE DES MEMBRES**

MM. ALLARD, Eugène,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
AUDET, Jacques,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
AUGER, Carlton,	à l'Hôtel-Dieu.
AUGER, Gustave,	à l'Hôtel-Dieu.



MM. BÉDARD, Arthur,	à l'Hôtel-Dieu.
BEAUDET, Hector,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BEAUDRY, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BÉLANGER, Ls-Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
BERGER, Louis,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BERGERON, Geo.-A.,	à la Faculté de Médecine.
BLANCHET, Roméo,	à la Faculté de Médecine.
BONENFANT, J.-Ls,	à l'Hôtel-Dieu.
CAOUPETTE, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
CARON, Sylvio,	à la Clinique Roy-Rousseau.
CARON, Wilfrid,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CAUCHON, Roland,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
CAYER, Lomer,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
COTÉ, Chs-E.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
COTÉ, C.-E.,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
COTÉ, J.-Chs,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
COTÉ, Paul-Émile,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
COUILLARD, Ed.,	à la Faculté de Médecine.
DÉCHÊNE, Euclide,	à l'Hôpital de la Crèche.
DELAGE, Maurice,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
DEMERS, F.-X.,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
DESMEULES, Roland,	à l'Hôpital Laval.
DESROCHERS, Gustave,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
DE SAINT-VICTOR, Henri,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DE SAINT-VICTOR, Jean,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DORVAL, Chs-H.,	à l'Hôpital Laval.
DROUIN, Guy,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DUGAL, J.-Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
DUSSAULT, N.-A.,	à l'Hôtel-Dieu.
FISSET, P.-Émile,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
FISHER, J.-G.,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FOLEY, A.-R.,	à la Faculté de Médecine.

MM. FORTIER, de la Broq.,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FORTIER, Émile,	à la Faculté de Médecine.
FORTIER, Jean,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
FRENETTE, Olivier,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GAGNON, Fabien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GALIBOIS, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
GARANT, Oscar,	à l'Hôtel-Dieu.
GAUMOND, Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
GAUTHIER, Cajétan,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
GAUTHIER, Chs-Auguste,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
GIGUÈRE, Alphonse,	à l'Hôtel-Dieu.
GINGRAS, Rosaire,	à la Faculté de Médecine.
GIROUX, Maurice,	à l'Hôpital Laval.
GOSSELIN, Jules,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GRANDBOIS, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
GRÉGOIRE, Georges,	au Dispensaire antituberculeux.
GRÉGOIRE, Jean,	à la Faculté de Médecine.
GUAY, Marcel.	à l'Hôtel-Dieu.
HALLÉ, Jules,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
HUDON, Fernando,	à l'Hôtel-Dieu.
JACQUES, André,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Albert,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, J.-Bte,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Joachim,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Pierre,	à la Faculté de Médecine.
JOLICŒUR, Amyot,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
LACERTE, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
LALIBERTÉ, Henri,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LANGLOIS, Marcel,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LAPOINTE, Donat,	à l'Hôpital de la Crèche.
LAPOINTE, Henri,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

MM. LAROCHELLE, Jean-Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Napoléon,	à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LARUE, G.-Henri,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LARUE, Lucien,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LAVERGNE, Nérée,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LAVOIE, Jules,	à l'Hôtel-Dieu.
LEBLOND, Sylvio,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
LEBLOND, Wilfrid,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LECLERC, L.-Ph.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEFEBVRE, Lucien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Jean-M.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Renaud,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LESSARD, J.-Marc,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LESSARD, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
LESSARD, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
LETARTE, François,	à l'Hôtel-Dieu.
MARANDA, Émilien,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
MARCOUX, Henri,	à l'Hôtel-Dieu.
MARTEL, Antonio,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MARTIN, Charles-A.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
MERCIER, Arthur,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MICHAUD, J.-Thomas,	à l'Hôtel-Dieu.
MILLER, J.-Chs,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
MORIN, Eustace,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
MORIN, J.-Édouard,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
NADEAU, Honoré,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
NAUD, Robert,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
PAINCHAUD, Chs-A.,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PAINCHAUD, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
PAQUET, Adrien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PAQUET, Albert,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

MM. PAQUET, Berchmans,	à l'Hôtel-Dieu.
PARADIS, Bernard,	à l'Hôtel-Dieu.
PARADIS, Yvon,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
PATRY, Laurent,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PAYEUR, Léo-R.,	à l'Hôtel-Dieu.
PELLETIER, Alphonse,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PELLETIER, J.-Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
PERRON, Edmour,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PETITCLERC, J.-Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
PETITGREW, Antoine,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
PICHETTE, Henri,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PLAMONDON, Marcel,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
POLIQIN, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
POTVIN, A.-R.,	à l'Hôtel-Dieu.
POULIOT, Antoine,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
REID, Léonide,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
RICHARD, Philippe,	à l'Hôpital Laval.
RINFRET, Lucien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROCHETTE, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
ROGER, J.-Paul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROUSSEAU, Louis,	à l'Hôpital Laval.
ROY, L.-François,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, Ls-Philippe,	à l'Hôtel-Dieu.
ROYER, Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
ROYER, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SAINT-ARNAUD, Grégoire,	à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Euchariste,	à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Mathieu,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
SAMSON, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SIMARD, André,	à l'Hôtel-Dieu.
SIMARD, Philippe,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
SIMARD, René,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
SIROIS, Jean,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SYLVESTRE, Ernest,	à l'Hôpital Laval.

MM. THIBAUDEAU, Roland,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
TREMPE, Florian,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
TURCOT, Jacques,	à l'Hôtel-Dieu.
TURCOT, Roland,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
TURCOTTE, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
VACHON, Malcolm,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
VERGE, Willie,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
VERREAULT, J.-E.,	à la Faculté de Médecine.
VÉZINA, Charles,	à l'Hôtel-Dieu.
VOYER, Victorin,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.

---

## RÈGLEMENTS

de la

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

---

#### MEMBRES

La Société se compose de membres titulaires, de membres adhérents et de membres correspondants.

Peuvent devenir membres titulaires : les professeurs et les agrégés de la Faculté de médecine ; les chefs de Service dans les hôpitaux universitaires.

Peuvent devenir membres adhérents : les assistants dans les Services hospitaliers et dans les laboratoires universitaires.

Les membres adhérents ne font partie de la Société que pendant la durée de leurs fonctions universitaires.

Les membres correspondants sont élus parmi les notabilités médicales canadiennes et parmi les médecins et savants étrangers qui peuvent apporter à la Société une contribution utile ou qui ont des titres à sa reconnaissance.

Pour être élu membre de la Société, à quelque titre que ce soit, il faut :

1° Que le candidat soit proposé par écrit au Bureau de direction par un membre titulaire ;

2° Que sa candidature soit soumise aux membres de la Société lors d'une séance régulière ;

3° Que le candidat recueille la majorité des suffrages des membres présents à la séance suivante.

La qualité de membre de la Société se perd :

1° Par la démission ;

2° Par la radiation prononcée, pour motifs graves, par l'assemblée générale comprenant au moins la moitié des titulaires, à la majorité des deux tiers des membres présents ;

3° Par le refus de régler sa cotisation annuelle pendant deux années consécutives.

#### OFFICIERS

Le Bureau de la Société se compose d'un président, d'un vice-président, d'un secrétaire et d'un trésorier.

Le Conseil d'administration se compose des membres du Bureau et de trois membres de la Société élus pour trois ans.

Ces derniers, de même que le secrétaire et le trésorier qui sont élus pour un an, sont indéfiniment rééligibles.

Le président et le vice-président sont élus pour un an. Ils ne sont rééligibles qu'une fois.

#### RESSOURCES

Les ressources de la Société proviennent des cotisations et souscriptions de ses membres ; des dons et legs ; des subventions qui pourraient lui être accordées.

La cotisation annuelle, payable en janvier, est de \$5. pour les membres titulaires et de \$3. pour les membres adhérents.

Les membres reçus lors des séances d'octobre, novembre et décembre ne sont pas sujets à la cotisation pour l'année courante.

La cotisation n'est pas exigée des professeurs émérites.

#### RÉUNIONS

A. — Une *assemblée générale* des membres de la Société se réunit au moins une fois l'an,

1° Pour entendre le rapport du Conseil d'administration sur la situation générale de la Société ;

2° Pour entendre le compte rendu, par le secrétaire, des travaux de la Société pendant le cours de l'année ;

3° Pour entendre le rapport du trésorier ;

4° Pour procéder à l'élection des officiers.

L'Assemblée générale des membres de la Société aura lieu à l'École de médecine.

*B. — Les séances.* En dehors de la période des vacances (juillet et août) les séances ont lieu tous les premier et troisième vendredis de chaque mois, sauf le premier vendredi de janvier et le Vendredi saint.

Les séances ont lieu soit à l'École de médecine, soit dans les hôpitaux universitaires.

On tient un procès-verbal des séances.

#### *Ordre des séances*

1° Lecture et adoption du procès-verbal ;

2° Discussion à propos du procès-verbal ;

3° Correspondance ;

4° Présentation de malades ;

5° Lecture des travaux.

Les séances ne doivent pas durer plus de deux heures.

A moins d'une autorisation préalable et exceptionnelle du président, quinze minutes seulement sont allouées pour chaque présentation ou communication.

La discussion consécutive à chaque présentation ou communication est limitée à cinq minutes.

#### *Texte et résumé des communications*

Le texte de toute communication faite devant la Société doit être déposé séance tenante entre les mains du secrétaire pour publication dans le *Laval Médical*.

Un résumé succinct (une vingtaine de lignes) des travaux doit être annexé au texte intégral.

Ces formalités sont de rigueur absolue.



INVITÉS

Les membres de la Société médicale de Québec sont admis aux séances de la Société médicale des Hôpitaux universitaires.

PUBLICATIONS

Aucune communication ne peut être publiée au nom de la Société sans l'approbation du Bureau.

---

## COMMUNICATIONS

---

### TRAITEMENT ET GUÉRISON DE LA SYPHILIS PRIMO-SECONDAIRE PAR LE BISMUTH

par

Émile GAUMOND

*Chef du Service de dermatologie de l'Hôtel-Dieu de Québec*

---

Le titre de cette communication pourra paraître un peu curieux à plusieurs. Pour la plupart d'entre nous, les directives que nous recevons et que nous donnons à propos du traitement de la syphilis à son début comprennent bien la bismuthothérapie, mais elle est toujours associée à l'arsénothérapie. Le but de cet exposé n'est pas de détruire ni même de contredire ce qui se fait couramment, mais bien, et uniquement, de démontrer, à l'aide de l'observation de dix malades atteints de syphilis primo-secondaire et traités uniquement au bismuth, que ce médicament peut guérir la syphilis.

Après avoir rappelé quelques notions nécessaires concernant le médicament lui-même, nous présenterons dix observations de malades. Ces malades n'ont reçu, pour seul et unique traitement de leur syphilis

récente, que des préparations bismuthiques. Nous terminerons en vous faisant part de quelques réflexions qui nous ont été suggérées par le résultat obtenu.

Disons, tout d'abord, que le nombre des cas eût été plus considérable si nous avions inclus, dans cette statistique, dix-huit autres syphilitiques récents qui, après avoir reçu quelques injections arsenicales seulement, ont été traités par le bismuth. Nous n'avons pas voulu le faire et l'on comprendra facilement pourquoi.

L'année 1946 marquait le vingt-cinquième anniversaire de l'introduction des composés bismuthiques dans la thérapeutique anti-syphilitique. C'est à Sazerac et à Levaditi que l'on doit de connaître l'action tréponémicide du bismuth et la plupart des syphiligraphes français considèrent que son activité est comparable, comme voisine sinon égale, à celle du 914. Par ailleurs, les syphiligraphes américains pensent que le bismuth est utile dans le traitement de la syphilis mais ils croient que son activité est inférieure à celle des arsenicaux trivalents.

Le bismuth s'emploie uniquement en injections intramusculaires. Les essais de traitement au moyen de préparations administrées par les voies intraveineuse et buccale ont été abandonnés, parce que ces produits se sont avérés trop dangereux ou pas assez actifs.

Les préparations bismuthiques existent, dans le commerce, sous deux formes : solubles et insolubles. Les premières ont l'avantage d'agir un peu plus rapidement que les secondes, mais leur action est de moins longue durée. Les sels insolubles sont surtout utilisés.

Tous nos malades ont été traités par des sels de bismuth insolubles, sauf une patiente (observation n° 10) qui a reçu quelques injections d'un sel de bismuth soluble dans l'eau. Les produits commerciaux que nous avons utilisés portent différents noms. Le néoluatol est un hydroxyde de bismuth lipo-insoluble et il renferme 0 g. 08 de bismuth métal par centimètre cube. La dose injectée est de deux centimètres cubes. Le muthanol, qui est un hydroxyde de bismuth radifère, renferme 0 g. 0646 de bismuth métal par centimètre cube. La dose injectée est de deux centimètres cubes. Le salicylate de bismuth, qui s'injecte à raison de un centimètre cube, renferme 0 g. 075 de bismuth métal au

centimètre cube. Le thiobismol est un sel de bismuth hydro-soluble qui renferme 0 g. 076 de bismuth métal par injection.

Nos malades ont reçu, pour la plupart, deux injections par semaine, quelquefois trois, au début du traitement. Par la suite, après négativation de la réaction de Bordet-Wassermann, ils ont eu une injection par semaine. Les séries d'injections furent de douze, quinze ou vingt, selon les cas. Un repos de deux semaines était ordonné entre la première et la seconde série d'injections. Les périodes de repos furent plus longues, à mesure que le traitement progressait. Les urines furent examinées, à différentes périodes, chez tous les malades.

Nous n'avons observé aucun accident. Les incidents furent de peu d'importance. Ils ont consisté surtout en douleurs locales passagères qui disparaissaient, souvent, en changeant tout simplement la préparation employée et en gingivites facilement guéries par une hygiène buccale bien appliquée.

La période d'observation pour ces malades va de un an et demi à neuf ans. Six malades sur les dix ont eu un examen du liquide céphalo-rachidien, après leur traitement. La sérologie, chez tous, devint négative, six à neuf mois après le début du traitement, et elle s'est maintenue négative. Le nombre total d'injections a varié de dix-sept (observation n° 6) à cent quatorze (observation n° 2).

Les résultats sont exactement les mêmes pour dix-huit autres malades traités par le bismuth mais qui ont reçu quelques injections arsenicales, au début du traitement de leur syphilis récente.

Ces vingt-huit malades sont les seuls qui aient été traités de cette façon, tant à la clinique antivénérienne de l'Hôtel-Dieu qu'en clientèle privée, sur un nombre total de trois cent soixante-douze syphilitiques primo-secondaires vus durant la période s'étendant de 1938 à 1947.

Pour quelles raisons, se demandera-t-on, traiter par le bismuth un malade atteint de syphilis primo-secondaire? Les arsenicaux et la pénicilline ne sont-ils pas plus actifs et plus rapides? Les arsenicaux agissent plus rapidement que le bismuth. La cicatrice du chancre se fait plus vite et les accidents secondaires disparaissent aussi plus tôt. Il faut dire, toutefois, que cette différence dans l'action des deux médicaments ne se calcule pas en mois mais en jours seulement. La pénicilline

cilline a un effet certain sur les accidents syphilitiques récents ; cette forme de traitement n'existait toutefois pas, au moment où les malades ont contracté leur maladie. La rapidité d'action semble bien la seule raison qui milite en faveur des arsenicaux, car à cette thérapeutique on adjoint toujours le bismuth comme traitement de fond. La pénicilline, à elle seule, semble incapable de guérir la syphilis. Elle a une action rapide et certaine dans la syphilis récente, mais on conseille, de plus en plus, de lui adjoindre le bismuth et quelques-uns même préconisent d'ajouter au traitement par la pénicilline un traitement complet arsénobismuthique. Dans ces conditions, on se demande pourquoi on donne de la pénicilline.

Les arsenicaux présentent certains dangers : la crise nitritoïde, l'érythrodermie, l'encéphalite, les troubles sanguins. Tous ces accidents peuvent être mortels. Certains malades sont arséno-résistants et voient leur syphilis continuer son évolution, malgré les hautes doses d'arsenic reçues. Certains syphilitiques récents ont, par ailleurs, un état constitutionnel morbide (observation n° 4) qui contre-indique ou fait craindre l'emploi des arsenicaux.

L'âge du malade est un facteur important, à notre avis. Les premiers malades traités au bismuth uniquement, l'ont été après que nous eussions vu mourir, dans le même mois, deux malades de cinquante-cinq et de soixante-sept ans, qui, pour une syphilis récente, avaient été traités, ailleurs, selon une technique très répandue et qui comprend les arsenicaux à haute dose, sans tenir compte de l'âge du patient. Cette dernière constatation nous a incité à adopter la règle suivante : pas d'arsenic trivalent pour une syphilis récente ou ancienne chez un individu ayant cinquante ans ou plus, quel que soit son état de santé apparent ou réel.

Même avec les progrès récents de la pénicillinothérapie, le bismuth conserve une place au premier rang dans le traitement de la syphilis. Le professeur Gougerot, dans les *Annales de dermatologie*, numéro de février 1947, prétend que la pénicilline remplacera les arsénobenzènes, mais il ajoute qu'elle devra toujours être associée au bismuth, le bismuth devant être continué et répété, comme si on n'administrerait pas de pénicilline !

Voici, maintenant, les observations de ces dix malades atteints de syphilis récente et traités *uniquement* par le bismuth. Elles serviront, croyons-nous, à démontrer que le *bismuth seul* peut guérir un malade atteint de syphilis.

*Première observation :*

273-B, une femme de cinquante ans, présente des syphilides papulo-squameuses, surtout aux membres. Les muqueuses semblent indemnes. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont positives (+++).

Cette malade serait intéressante à étudier, à un autre point de vue. Elle a trois filles. L'une a une syphilis remontant à plus de quatre ans, à sérologie négative, au moment où la mère est examinée. Une autre a une syphilis latente de moins de quatre ans, à sérologie se négativant et la dernière des filles a une syphilis secondaire avec sérologie positive. Cette dernière vit séparée de son mari et la mère et la fille vivent ensemble, chez l'ami de cette dernière.

Le traitement s'échelonne du 20 novembre 1941 au 27 juillet 1944. Il est interrompu, coupé par des séjours à la prison, où, toutefois, la même thérapeutique est appliquée.

Le traitement est suivi plutôt irrégulièrement, ce qui explique pourquoi la réaction de Bordet-Wassermann n'a pas été faite plus tôt ; mais la sérologie est négative, deux ans, deux ans et demi et trois ans après le début du traitement. La ponction lombaire fournit, elle aussi, un résultat négatif, après trois ans d'un traitement irrégulier qui a demandé quatre-vingt-trois injections de néolualol.

*Deuxième observation :*

284-S, est un homme de cinquante-trois ans qui, au moment de l'examen, présente des syphilides papulo-érosives aux commissures labiales et aux régions inguino-scrotales. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont positives (+++).

Ce malade, qui a été d'une régularité exemplaire, a vu disparaître assez rapidement ses lésions, et les réactions sérologiques sont devenues négatives après six mois.

Le traitement, chez ce patient, le plus docile de la clinique, a consisté en cent quatorze injections de néoluato!, du 25 novembre 1941 au 12 novembre 1943. Le liquide céphalo-rachidien, examiné trois ans après le début du traitement, est normal. L'examen clinique ne révèle aucun trouble imputable à la syphilis antérieure.

*Troisième observation :*

523-C, est un homme « pittoresque » de soixante-treize ans qui se présente à la consultation pour une syphilis secondaire cutanéomuqueuse. Il a des syphilides de toutes catégories, un peu partout sur le corps, et des plaques muqueuses buccales nombreuses. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont positives (++++). Il reçoit soixante-sept injections de néoluato!, assez régulièrement, du 30 mai 1942 au 28 septembre 1943. Les accidents cutanéomuqueux disparaissent, les réactions sérologiques deviennent négatives et se maintiennent négatives cinq ans après le début du traitement. Le liquide céphalo-rachidien est normal, le 4 septembre 1943.

Ce malade a dû être hospitalisé, en septembre 1943, pour une dermite eczémateuse des pieds et des jambes. L'examen des urines a toujours été normal. Nous ne croyons pas que le bismuth ait été responsable de sa dermatose ; les conditions hygiéniques déplorables dans lesquelles il vit en sont plutôt la raison.

Revu en juillet 1947, le patient, qui a près de soixante-dix-neuf ans, est encore alerte et ne conserve qu'un léger souvenir de cet épisode ennuyeux qu'a été pour lui une syphilis contractée à soixante-treize ans !

*Quatrième observation :*

629-M, est un homme de vingt-six ans qui vient nous demander le traitement d'un chancre syphilitique encore visible, accompagné de roséole. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont positives (++++).

Ce malade est soumis à la thérapeutique bismuthique exclusive, parce qu'il est un asthmatique depuis toujours, nous dit-il. A chaque visite, on note en effet qu'il respire difficilement et, comme nous redoutions un mauvais effet des arsenicaux, seul le bismuth lui est donné.

Il reçoit, très irrégulièrement, soixante-deux injections de muthanol et néoluatol, du 1<sup>er</sup> juillet 1941 au 25 février 1943. La réaction de Bordet-Wassermann, positive (+++++) au début, est devenue négative et l'est encore, deux ans et deux ans et demi après le début. Malgré plusieurs tentatives pour retracer ce malade, il nous a été impossible de le revoir.

*Cinquième observation :*

895-B, est âgé de soixante-deux ans, en 1943, quand il vient nous consulter, le 7 mai, pour une syphilis secondaire très récente comme en font foi la roséole et le chancre syphilitique balano-préputial non encore disparu.

Ce malade donne facilement l'impression d'une jeunesse bien conservée ; il est d'une activité débordante, il travaille assez régulièrement, quatorze et seize heures par jour ; il a, malgré son travail et son âge, une vie nocturne très active, qui l'a conduit à contracter la syphilis.

Il reçoit, du 11 mai 1943 au 7 septembre 1944, soixante-trois injections de néoluatol.

Tout se passe normalement, les accidents syphilitiques, roséole et chancre, disparaissent ; la sérologie redevient définitivement négative, plus de quatre ans après le début du traitement.

Une ponction lombaire faite, deux ans après le début de la maladie et huit mois après le dernier traitement, indique que le liquide céphalo-rachidien est absolument normal.

Revu le 7 juillet 1947, le patient se porte très bien et la réaction de Bordet-Wassermann est toujours négative, plus de quatre ans après le début du traitement.

*Sixième observation :*

1476-B. L'observation de ce malade porte à réflexion et, dans une certaine mesure, à un certain degré de scepticisme. Nous ne croyons pas, toutefois, que les conséquences qui découlent du traitement de ce patient doivent être généralisées.

Le malade, âgé de soixante-treize ans, se présente à la clinique anti-vénérienne de l'Hôtel-Dieu avec une syphilis secondaire récente, comme on peut le constater par les syphilides papulo-squameuses de la face



palmaire des mains. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont positives (+++). Le patient, questionné, n'a aucune idée de la personne qui peut l'avoir contaminé et il nie tout contact sexuel avec une femme. Nous croyons devoir le classer alors dans la catégorie des pédérastes.

Il reçoit à la clinique, le 1<sup>er</sup>, le 5 et le 8 septembre 1944, trois injections de néoluato, puis nous le perdons de vue. Un avis de l'assistante médico-sociale lui est envoyé et, comme la lettre reste sans réponse, une visite lui est faite. Nous apprenons alors que le malade a été interné à l'asile, le 9 septembre 1944.

Le 20 septembre 1944, l'examen sérologique est pratiqué, à l'asile d'aliénés, et le résultat se lit comme suit : réaction de Bordet-Wassermann, sérum non chauffé : réaction positive (+++); sérum chauffé : réaction positive (+++).

Le malade reçoit, alors quatorze injections de néoluato ce qui, avec les trois injections qui lui ont été faites à la clinique de l'Hôtel-Dieu, fait un total de dix-sept injections.

Le 14 mars 1945 et le 1<sup>er</sup> août 1945, le sang examiné fournit une réaction sérologique négative.

Pour une raison ou pour une autre, le malade ne reçoit plus aucun traitement spécifique. Le 30 juin 1947, la sérologie est encore négative, trois ans après le début du traitement, alors que dix-sept injections seulement de bismuth ont été données.

Le 4 juillet 1947, l'examen du liquide céphalo-rachidien montre que toutes les réactions — réactions de Bordet-Wassermann, globuline, or colloïdal — sont négatives et qu'il y a 0 g. 37% d'albumine et un lymphocyte par mm<sup>3</sup>.

Ce malade, vieux pervers, actuellement âgé de soixante-seize ans, est dans un état physique excellent et il ne conserve aucune trace de sa syphilis antérieure. Il a reçu un traitement qui doit être considéré comme insuffisant mais qui a tout de même donné un excellent résultat.

#### *Septième observation :*

2099-L, vient consulter, à la fin de novembre 1945. Vue antérieurement ailleurs, quelques jours auparavant, elle a reçu 400,000 unités de

pénicilline pour une vulvo-vaginite. Le prélèvement vaginal, fait à la clinique de l'Hôtel-Dieu, se montre négatif pour le gonocoque à deux reprises ; mais on constate des syphilides papulo-hypertrophiques vulvaires avec œdème de la grande lèvre gauche. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont positives (++++).

Le traitement spécifique est commencé, le 1<sup>er</sup> décembre 1945 et, actuellement, quarante-neuf injections de salicylate de bismuth ont été données à cette fillette de quatorze ans.

La sérologie, après trois mois, commence à se montrer négative. Elle est complètement négative, après six mois, et se maintient telle, depuis ce temps. Cette malade doit recevoir, pour terminer le traitement, une dernière série d'injections de salicylate de bismuth, ce qui fera un total de soixante et une injections.

Dans ce cas-ci, il est possible que la pénicilline reçue (400,000 unités) ait aidé à la négativation plus rapide de la réaction de Bordet-Wassermann. Cette hypothèse ne peut pas être retenue, toutefois, si on compare les réactions sérologiques de la malade avec celles de la deuxième observation. Ce dernier malade, sans pénicilline, avait, après le même laps de temps, une sérologie à peu près négative et il n'avait reçu que du bismuth.

#### *Huitième observation :*

633-M. Cette malade, âgée de cinquante-cinq ans et dont le mari est militaire, est sous traitement pour une syphilis primaire. Elle subit un examen, le 23 octobre 1942, dont le résultat clinique et sérologique fut négatif.

Le 9 novembre 1942, elle est de nouveau examinée. On peut alors constater un chancre syphilitique de la grande lèvre avec un début de roséole. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont positives (++++).

Le traitement débute le 9 septembre 1942 et se poursuivra jusqu'au 10 avril 1944, alors qu'une dose totale de soixante-douze injections de néoluatol aura été donnée.

Tous les accidents syphilitiques disparaissent, les réactions sérologiques sont négatives, six mois après, et le sont encore, deux ans après

le début. En janvier 1945, une ponction lombaire donne un résultat tout à fait normal.

Cette malade, qui se plaignait constamment de douleurs lombaires, a eu de très nombreux examens d'urine qui ont toujours été normaux, à tout point de vue.

*Neuvième observation :*

500-X, est un malade de clientèle privée, âgé de soixante ans, qui vient nous consulter, un dimanche matin, pour une petite plaie du sillon balano-préputial. L'examen sur fond noir fait voir de nombreux tréponèmes. La réaction de Bordet-Wassermann n'est pas faite.

Le 11 avril 1938, il reçoit une première injection de bismuth. Le chancre se cicatrise assez rapidement. Le traitement se poursuit jusqu'au 1<sup>er</sup> octobre 1941, alors que le malade a reçu trente-sept injections de muthanol et trente-deux injections de néoluatol, fournissant un total de soixante-neuf injections.

Les réactions sérologiques pour la syphilis étaient encore négatives, trois mois après le début du traitement et se sont maintenues négatives, même neuf ans après le début. Revu le 7 mars 1947, le patient, qui a soixante-neuf ans, est en excellente santé ; il n'a éprouvé aucun trouble quelconque, local ou général, pendant le traitement.

*Dixième observation :*

501-X. Cette malade est la femme du précédent et elle a été contaminée par son mari, avant que celui-ci n'ait été traité par le bismuth.

Le 10 juin 1938, elle est âgée de cinquante-neuf ans et elle est atteinte d'une syphilis secondaire cutanée avec réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn positives (+++). Les lésions spécifiques sont des syphilides maculeuses disséminées, ici et là, sur le corps. Elle reçoit, alors, une première injection de bismuth et, jusqu'au 13 novembre 1941, quarante-deux injections de néoluatol et vingt-huit injections de thio-bismol lui seront données. Le thio-bismol a été utilisé à cause d'une certaine difficulté de tolérance locale. Cette intolérance locale a toutefois cessé d'elle-même, car le traitement s'est terminé par des injections de bismuth lipo-insoluble.

La réaction de Bordet-Wassermann, faite neuf mois après le début du traitement, était négative et elle se maintient telle encore, neuf ans après. Revue le 7 mars 1947, — la syphilis remonte à 1938, — la patiente semble en parfaite santé, elle ne se plaint de rien, elle ne pose aucune question concernant sa maladie antérieure, ce qu'elle n'a d'ailleurs jamais fait, sans doute parce que son mari lui a fourni lui-même des renseignements suffisants.

Dans les deux derniers cas, il ne nous fut pas possible de faire une ponction lombaire. L'examen clinique du système nerveux est toutefois absolument normal.

Au cours du traitement de tous ces malades, nous n'avons assisté à aucun accident. Les seuls incidents à noter ont consisté en gingivites, peu graves, que des soins hygiéniques dentaires ont facilement guéries. Quelques malades ont mal toléré, localement, une des préparations bismuthiques employées ; l'emploi d'une autre préparation bismuthique a suffi à rétablir la tolérance locale.

Le salicylate de bismuth jouit habituellement d'une bonne tolérance locale ; mais il donne lieu, chez certains malades, à un prurit ennuyeux qui oblige à en interrompre l'administration.

Les urines de tous ces malades, comme nous l'avons déjà signalé, ont été examinées, à plusieurs reprises, et, toujours, le résultat de l'examen a été normal.

Doit-on préconiser le traitement de la syphilis primo-secondaire par le bismuth uniquement ? On peut répondre, oui et non. Oui, si on est en présence d'un individu qui a plus de cinquante ans, si le malade est arséno-résistant, si le patient souffre d'un trouble constitutionnel sérieux ou s'il vit loin des centres médicaux et que le traitement, dirigé par un médecin, peut se faire en utilisant les services d'une infirmière ou d'un infirmier qualifiés. Le bismuth seul peut encore être employé quand un malade refuse les injections intraveineuses ou quand celles-ci sont très difficiles à faire, quand un malade a mal toléré les premières injections arsenicales ; quand, enfin, le malade — il peut s'agir d'un médecin — préfère les injections bismuthiques aux injections arsenicales. *Non*,

s'il est nécessaire de supprimer plus rapidement la période contagieuse, pour les personnes vivant en promiscuité sexuelle constante par exemple, ou s'il s'agit d'un malade bismutho-résistant, ce qui est très rare.

Les syphiligraphes français ont, pour quelques-uns, traité plusieurs centaines de cas de syphilis primo-secondaire par le bismuth et leurs constatations sont exactement les mêmes que celles que nous pouvons faire chez les dix malades rapportés ou les vingt-huit malades signalés dans ce travail. On peut, croyons-nous, affirmer après eux que le bismuth a une valeur tréponémicide réelle et qu'on peut l'utiliser, non seulement sans danger, mais avec grand avantage pour le traitement et la guérison de la syphilis, à sa période primo-secondaire.

Nos dix malades ont reçu une moyenne de 66.6 injections. En admettant que soixante-dix injections de bismuth insoluble dans l'huile sont suffisantes pour guérir une syphilis primo-secondaire, le traitement serait de neuf mois, sans tenir compte des périodes de repos.

Il est nécessaire, ici, de souligner encore une fois le nombre d'injections reçues par le malade de la sixième observation. Ce patient n'a reçu pour le traitement de sa syphilis secondaire que dix-sept injections de néoluatol et, pourtant, trois ans après le début, les réactions sérologiques pour la syphilis comme le liquide céphalo-rachidien et l'examen clinique sont négatifs, sauf une albuminorachie à 0 g. 37‰. Ce fait isolé ne peut certainement pas servir d'argument ; il ne peut que nous inciter à un certain scepticisme, à propos du rôle de la thérapeutique en matière de syphilis.

Quatre des dix malades ont été observés pendant plus de quatre ans, et pour deux d'entre eux, (neuvième et dixième observations) la période d'observation a été de neuf ans. Trois malades ont été sous observation pendant trois ans ; deux, pendant deux ans et demi et un, depuis un an et demi. Dix-huit autres malades, atteints de syphilis primo-secondaire, n'ont reçu que quelques injections arsenicales, au début du traitement, et les bons résultats de la thérapeutique bismuthique sont les mêmes, après deux et trois ans d'observation.

Le liquide céphalo-rachidien de six des dix malades sous observation, examiné en temps utile, est parfaitement normal, si l'on excepte une albuminorachie à 0 g. 37‰ chez le patient de la sixième observation.

Nous croyons donc devoir conclure, à l'aide des observations que nous présentons, que le bismuth *employé seul* peut guérir une syphilis primo-secondaire. Il nous paraît, en même temps, à la suite de faits observés à la clinique, depuis deux ans, que si on peut lui adjoindre, au début, la pénicilline, on peut aussi supprimer l'emploi des arsenicaux.

*En résumé*, dix cas de syphilis primo-secondaire traités uniquement par le bismuth sont rapportés.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn étaient fortement positives chez neuf de ces malades, avant le traitement, et, chez le dixième, l'examen sur fond noir a montré la présence de tréponèmes.

Tous les malades ont vu disparaître, relativement vite, leurs accidents cutané-muqueux et chez tous, les réactions sérologiques pour la syphilis sont rapidement devenues négatives.

Le bismuth *utilisé seul* est capable de guérir la syphilis récente.

Une moyenne de neuf mois de traitement, sans tenir compte des périodes de repos, à raison de deux injections par semaine, semble suffisante pour amener la guérison.

Les malades ont pu être observés de un an et demi à neuf ans, après le début de leur maladie.

Le bismuth, comme traitement de fond, associé à la pénicilline, comme traitement d'attaque, constituera, peut-être, dans l'avenir, le traitement idéal de la syphilis récente et supprimera l'emploi des arsenicaux.

#### DISCUSSION

Le docteur C.-A. Gauthier souligne la parfaite tolérance du rein pour le bismuth et la facilité avec laquelle l'homme et la femme de 50 ans et plus guérissent d'une syphilis secondaire avec traitement sans faire de syphilis nerveuse. (*Pb. R.*)

## SYPHILIS PRIMO-SECONDAIRE TRAITÉE UNIQUEMENT PAR LE BISMUTH

TABLEAU I

Patients	Age	Diagnostic	Traitement	OBSERVATION											
				Date d'adm.	3 mois	6 mois	9 mois	1 an	1 1/2 an	2 ans	2 1/2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	9 ans
OBSERVATION 1 273-B	50	Syphilis secondaire le 20-11-41	Néo-luatol : 83 inj. du 20-11-41 au 27-7-44	B. W. Kahn	+++ e. a. s. c.					négatif	négatif	négatif			
OBSERVATION 2 284-S	53	Syphilis secondaire le 25-11-41	Néo-luatol : 114 inj. du 25-11-41 au 12-11-43	B. W. Kahn	+++ e. c.	0. +, négatif		négatif	négatif	négatif	négatif	négatif			
OBSERVATION 3 523-C	73	Syphilis secondaire le 30-5-42	Néo-luatol : 67 inj. du 30-5-42 au 28-9-43	B. W. Kahn	+++ e. a. e. c.		négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif		négatif	

e. a. = extrait alcoolique.  
e. c. = extrait cholestériné.

Liquide  
céphalo-rachidien

Alb. : 0 g. 12%  
Leuc. : 0.7  
Wass. : négatif  
le 2-9-44

Alb. : 0 g. 22%  
Leuc. : 0.4  
Wass. : négatif  
le 6-9-44

Alb. : 0 g. 25%  
Leuc. : 0.1  
Wass. : négatif  
le 1-9-45



**SYPHILIS PRIMO-SECONDAIRE TRAITÉE UNIQUEMENT PAR LE BISMUTH**

TABLEAU 2

<i>Patient</i>	<i>Age</i>	<i>Diagnostic</i>	<i>Traitement</i>	<i>Date d'adm.</i>	<i>OBSERVATION</i>	<i>Liquide céphalo-rachidien</i>
OBSERVATION 4 629-M	27	Syphilis secondaire le 7-7-41	Néo-luatol : 62 inj. du 7-7-41 au 25-2-43	B. W. Kahn e. a., e. c. +++ , + ++ , +++ +++ , + ++ , +++	3 mois 6 mois 9 mois 1 an 1½ an 2 ans 2½ ans 3 ans 4 ans 5 ans 9 ans	
OBSERVATION 5 895-B	62	Syphilis secondaire le 7-5-43	Néo-luatol : 63 inj. du 11-5-43 au 7-9-44	B. W. Kahn e. a., e. c. +++ , + ++ , +++ +++ , + ++ , +++	3 mois 6 mois 9 mois 1 an 1½ an 2 ans 2½ ans 3 ans 4 ans 5 ans 9 ans	Alb. : 0 g. 28% Leuc. : 0,8 Wass. : négatif le 14-4-45
OBSERVATION 6 1476-B	73	Syphilis secondaire le 1-9-44	Néo-luatol : 17 inj. du 1-9-44 au 9-11-44	B. W. Kahn e. a., e. c. +++ , + ++ , +++ +++ , + ++ , +++	3 mois 6 mois 9 mois 1 an 1½ an 2 ans 2½ ans 3 ans 4 ans 5 ans 9 ans	Alb. : 0 g. 37% Leuc. : 1 Wass. : négatif le 4-7-47
OBSERVATION 7 2099-L	14	Syphilis secondaire le 1-12-45	(Pénicilline : 400.000) Sal. bismuth : 49 inj. du 1-12-45 au 2-6-47	B. W. Kahn e. a., e. c. +++ , + ++ , +++ +++ , + ++ , +++	3 mois 6 mois 9 mois 1 an 1½ an 2 ans 2½ ans 3 ans 4 ans 5 ans 9 ans	



## SYPHILIS PRIMO-SECONDAIRE TRAITÉE UNIQUEMENT PAR LE BISMUTH

TABLEAU 3

Patients	Age	Diagnostic	Traitement	Date d'adm.	OBSERVATION														
					3 mois	6 mois	9 mois	1 an	1½ an	2 ans	2½ ans	3 ans	4 ans	5 ans	9 ans				
OBSERVATION 8 633-M	55	Syphilis primaire le 9-11-42	Néo-luatol : 72 inj. du 9-11-42 au 11-4-44	B. W. Kahn e. a. e. c. ++++, +++++, +++++		négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	1½ an	2 ans	2½ ans	3 ans	4 ans	5 ans	9 ans	Liquide céphalo-rachidien  Alb. : 0 g. 13% Leuc. : 0.2 Wass. : négatif
OBSERVATION 9 500-X	60	Syphilis primaire le 11-4-38	Muthanol : 37 inj. Néo-luatol : 32 inj. du 14-4-38 au 1-10-41	(Ultra : positif) B. W. Kahn	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	
OBSERVATION 10 501-X	59	Syphilis secondaire le 10-6-38	Néo-luatol : 42 inj. Thio-bismol : 28 inj. du 10-6-38 au 13-11-41	B. W. Kahn e. a. e. c. ++++, +++++, +++++	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	

## DÉMENCE ARTÉRIOSCLÉREUSE CHEZ UN HOMME DE CINQUANTE-NEUF ANS

par

Sylvio CARON

*Surintendant médical de la Clinique Roy-Rousseau*

---

Je me permets de rappeler, très brièvement, les grands syndromes de l'artériosclérose cérébrale, avant de raconter l'histoire du malade qui fait le sujet de cette communication et avant de discuter les motifs qui m'ont justifié de porter le diagnostic de *cérébroscclérose* chez un homme de cinquante-neuf ans.

Les classiques décrivent, sous le nom de *cérébroscclérose*, les troubles résultant de l'athérome et de l'artériosclérose des vaisseaux de l'encéphale et des lésions dégénératives cérébrales qui en sont la conséquence.

Les lésions vasculaires consistent en athérome et artériosclérose des vaisseaux de gros calibre. Celles-ci conditionnent, soit le *ramollissement* en foyer que vous connaissez, soit un *processus atrophique* disséminé de la substance blanche sous-corticale. Les anatomo-pathologistes insistent sur la *transformation scléreuse* avec infiltration calcaire et la *dégénérescence fibro-hyaline* des artérioles et des capillaires qui produisent leur oblitération progressive.

Sur les circonvolutions, cette oblitération vasculaire entraîne, en certains points, une désagrégation de la substance nerveuse formant dans la substance grise du cortex, de petites ulcérations de forme irrégulière, qui constituent « l'état vermoulu » de l'écorce (P. Marie).

A côté de ces lésions vasculaires, ils ont décrit, surtout dans le cerveau sénile, un *processus d'atrophie diffuse* de la substance nerveuse entraînant une diminution de volume de la masse encéphalique, un *amincissement des circonvolutions*, un *élargissement des espaces sous-arachnoïdiens et des ventricules latéraux*. Chez notre malade, les ventricules latéraux ne paraissent pas augmentés de volume.

### ÉTIOLOGIE

C'est la sénilité qui est le facteur essentiel de la cérébrosclérose. Il est exceptionnel d'en observer les manifestations avant cinquante-cinq ans ; elles deviennent évidentes, d'ordinaire, vers l'âge de soixante-dix ans.

Mais il y a des facteurs de sénilité précoce dus, en particulier, au surmenage intellectuel, aux chagrins, à la vie sédentaire, à la mauvaise hygiène alimentaire, à l'intoxication tabagique, à l'alcoolisme et à l'auto-intoxication résultant de la déficience hépato-rénale.

La syphilis ne joue qu'un rôle secondaire. Elle n'intervient pas par un processus spécifique, mais comme simple élément de sclérose venant s'ajouter aux facteurs précédents.

### SYMPTOMATOLOGIE

La cérébrosclérose se traduit cliniquement par le syndrome pseudo-bulbaire, la paraplégie, la neurasthénie, le parkinsonnisme, l'épilepsie et l'état démentiel.

Comme vous êtes très peu familiers avec le syndrome pseudo-bulbaire et l'état démentiel, permettez-moi de vous en donner une brève description.

#### *Le syndrome pseudo-bulbaire :*

A) PÉRIODE PRODROMIQUE. La période prodromique de la cérébrosclérose est assez longue : elle dure plusieurs mois et même plusieurs années. Elle se traduit par des changements dans le caractère et dans l'humeur. L'artérioscléreux devient plus triste ou plus gai, sa mémoire

est moins heureuse, et cela le rend impatient, irritable, coléreux, persécuté. On remarque une grande sensibilité. L'émotivité change comme le caractère.

Parfois, le début est marqué par un petit ictus suivi d'une simple hémiparésie, d'un peu de bredouillement de la parole. Cet incident, s'il survient pendant le sommeil, passe inaperçu ; il peut se produire ainsi une série de petits ictus successifs et aussi inaperçus. Le clinicien remarque, alors, une dissemblance des réflexes tendineux et une déviation des traits du visage.

B) PÉRIODE D'ÉTAT. A la période d'état, c'est en général le tableau de la *paralysie pseudo-bulbaire* constituée par un groupement caractéristique de troubles moteurs et des troubles psychiques.

*Troubles moteurs.* La démarche est pathognomonique, c'est le type dit « *démarche à petits pas* » : le sujet avance lentement, comme à tâtons, en hésitant ; il détache difficilement ses pieds du sol, il ne parvient que très péniblement à les faire passer l'un devant l'autre. Et cependant, volontairement, il soulève correctement le pied et la jambe ; au lit, tous les mouvements sont possibles ; *c'est l'automatisme de la marche qui est troublé.*

Les *membres supérieurs* deviennent maladroits et, parfois, les actes élémentaires sont impossibles : le malade ne s'habille plus ou ne se déshabille plus sans aide, il présente de l'apraxie idéo-motrice (signe de la chemise, du paletot et du pantalon).

La face est intéressée, le visage exprime une certaine angoisse ou de la tristesse. Souvent, éclatent des crises de rires et de pleurs spasmodiques ; ce sont de véritables crises convulsives qui traduisent l'émancipation de l'activité automatique des noyaux gris centraux. Les crises ne sont pas nécessairement sans raison ; elles apparaissent à propos d'un mouvement, d'un effort, d'une excitation cutanée périphérique ou d'une conversation.

La parole est troublée ; la dysarthrie du pseudobulbaire est caractéristique.

Les accidents hémiplegiques se renouvellent par poussées, atteignant successivement les deux côtés du corps. Les réflexes tendineux sont exagérés, avec ou sans signe de Babinski plantaire.

La bilatéralité des troubles moteurs et des lésions qui les conditionnent sont, en effet, un des facteurs essentiels du syndrome pseudobulbaire. Cette bilatéralité crée la déficience des muscles à fonction synergique.

*La démence artérioscléreuse :*

*Troubles psychiques.* Nous avons signalé les modifications du caractère de la période prodromique du pseudobulbaire. Ces modifications sont identiques dans la démence artérioscléreuse. Dans une phase assez avancée, c'est l'amnésie qui domine. Elle ne porte, au début, que sur les faits récents (amnésie rétrograde). Le malade est, d'abord, *incapable de garder le souvenir des petits actes courants de la vie* ; puis, les événements plus importants ne se fixent plus dans sa pensée. Plus tard, les souvenirs anciens eux-mêmes disparaissent (amnésie antérograde). *Le vocabulaire s'appauvrit ; les noms propres disparaissent, les premiers, puis, les substantifs.* Il les remplace, dans la conversation, par des mots imprécis, comme « chose » ou « machin ».

Le cérébroscleureux est désorienté : *il se perd dans la rue, dans son domicile même* ; il ne reconnaît plus son entourage. Il est méfiant, égoïste, indifférent ou autoritaire ; son émotivité s'exagère ; parfois triste et hypochondriaque, il est, parfois, étrangement euphorique. La déviation des sentiments moraux porte certains vieillards à commettre des actes délictueux : escroquerie, vols maladroits, exhibitionnisme, attentats aux mœurs. Il survient, par épisodes, des idées délirantes (délire de persécution, de négation), des crises d'agitation ou de dépression. La volonté, le jugement, l'intelligence, s'affaiblissent et la maladie conduit à la démence, à la cachexie, au gâtisme.

Après ces commentaires, vous serez plus en mesure de confirmer le diagnostic que j'ai posé, dans le cas suivant.

L'histoire clinique nous a été racontée par le garçon du malade.

Il y a deux ans, au cours de l'été, le sujet a commencé à faiblir, à se dire fatigué. Même les petits ouvrages le fatiguaient. Dans l'été de 1946, il a commencé à avoir mal à la tête et cette douleur l'empêchait de dormir. Il ne vomissait pas. Il ne maigrissait pas. Quand son mal était plus fort, il était agité et inquiet de la cause de sa céphalée.

En janvier 1947, il a cessé de travailler, à cause de son mal de tête, de sa faiblesse et de certains accès d'allure lipothymique.

Depuis le printemps, il se plaint de douleur au cœur et, depuis trois semaines, sa famille s'aperçoit qu'il maigrit, que son appétit est très diminué. Depuis le printemps également il perd la mémoire des faits récents. Il a perdu beaucoup de sommeil. Il est parfois désorienté : il se perd dans la maison. Il est conscient de son état et il n'est pas halluciné.

Il ne semble pas qu'il ait reçu aucun traumatisme crânien.

En examinant le malade, nous sommes frappé par son apparence générale plus vieille que son âge, par son amnésie, son apathie, sa désorientation spatiale.

C'est un illettré qui prétend avoir vécu d'une façon schizoïde, sans se préoccuper du temps. Cette schizoïdie expliquerait, à son avis, ses troubles grossiers de la mémoire rétro- et antérograde. Il nous répondra : « Je ne me suis jamais occupé des mois de l'année » à la question : « Combien y a-t-il de mois dans une année ? » Il ne peut nommer les mois de l'année. Mai serait le premier ; il y aurait six jours dans une semaine ; six dizaines dans un chapelet ; le 25 décembre, qui est le jour de son anniversaire, ne correspond pas à une fête religieuse importante.

Ses réponses reflètent, non seulement l'ignorance, mais l'amnésie, l'irréflexion, l'apathie. L'acte de manger, ceux de se vêtir, de fumer, ne révèlent pas d'apraxie idéo-motrice ; mais, par contre, il est incapable de réparer son chapelet cassé, ni de retrouver son lit et la salle à manger.

Tout en pratiquant son examen neurologique, qui fut long, difficile et s'avéra normal, le malade nous expliqua, sans aucune difficulté d'expression, sans dysarthrie ou aphasie, qu'il se sentait malade depuis deux ans, « après une pleurésie de la tête ». Depuis cette maladie d'interprétation difficile, il éprouva fréquemment une lourdeur frontale droite, une montée subite à la tête d'une bouffée de chaleur suivie d'une viscosité mentale. « Lorsque ça bout comme du feu dans ma tête, ça m'ôte les idées, dit-il, j'oublie tout, je me mêle. »

En résumé, cette céphalée frontale d'allure paroxystique s'accompagne d'amnésie rétrograde et antérograde, de désorientation spatiale, de diminution de l'activité et de la compréhension, de lenteur de l'idéa-

tion, mais il n'y a aucun trouble moteur, sensitif, cérébelleux ou sensoriel. Le malade n'a nullement remarqué une baisse de la vue et de l'audition. L'examen du fond d'œil révèle les signes suivants : papille droite pâle avec stase papillaire franche. Elle est sensiblement normale, à gauche.

Donc, cette céphalée sans signe neurologique, sans moria, mais accompagnée de signes psychiques dénotant un léger affaiblissement intellectuel ne pouvait certes pas appartenir à une affection tumorale ou syphilitique des centres nerveux.

Les résultats de certains examens, radiographies du crâne, analyse du liquide céphalo-rachidien, encéphalographie ainsi que l'examen physique nous permettent d'éliminer la tumeur des centres nerveux.

*Radiographie du crâne*, le 6 septembre 1947. Aspect osseux normal.

*Liquide céphalo-rachidien*. L'examen du 11 septembre a été fait, le jour même de l'arrivée du malade à l'hôpital.

Aspect du liquide : limpide.

Albumine : 0 g. 45‰.

Cytologie : 2 éléments par mm<sup>3</sup>. Ce sont des lymphocytes. Il y a quelques hématies.

*Liquide céphalo-rachidien*. L'examen du 15 septembre 1947 a été fait le jour de l'encéphalographie.

Aspect du liquide : clair.

Albumine : 0 g. 18‰.

Cytologie : 6 lymphocytes et 5 hématies par mm<sup>3</sup>.

*Encéphalographie* (12 septembre 1947). Repérage ventriculaire : les ventricules latéraux sont au même niveau.

*Examen physique* (5 septembre 1947).

Apparence générale : celle d'un petit vieux.

Résistance moyenne.

Système osseux : semble normal.

Système respiratoire : rhino-pharynx apparemment normal ; poumons, murmure vésiculaire normal.

Système vasculaire : cœur, clangor aortique ; pression artérielle 150/90 ; pouls arythmique.

Système digestif : bouche normale ; estomac : semble normal ; abdomen : douleur à la région hypogastrique ; foie : matité d'un travers de doigt, sous les fausses côtes ; anus normal.

Système nerveux : réflexes oculo-pupillaires normaux ; réflexes tendineux plutôt vifs ; réflexes cutanés plutôt vifs.

Résistance musculaire : ?

Membres : normaux.

Taie envahissant l'œil gauche.

*Azotémie et sédimentation globulaire* (5 septembre 1947).

Azotémie : 0 g. 24‰.

Sédimentation globulaire : après une heure, 3 mm. ; après deux heures, 10 mm.

*Examen des urines* (6 septembre 1947) : couleur : citrin ; aspect : limpide ; dépôt : néant ; densité : 1050 ; réaction : acide ; albumine : néant ; glucose : néant.

*Sérologie du sang* (5 septembre 1947).

Réactions de Bordet-Wassermann et de Kline négatives.

*Sérologie du liquide céphalo-rachidien* (11 septembre 1947).

Réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction de Pandy négative ; réaction à l'or colloïdal négative.

*Formule sanguine* (25 septembre 1947).

Globules rouges . . . . .	4,880,000
Globules blancs . . . . .	9,750
Hémoglobine . . . . .	100%
Valeur globulaire . . . . .	1
Polynucléaires neutrophiles . . . . .	70%
basophiles . . . . .	0%
éosinophiles . . . . .	4%
Lymphocytes . . . . .	12%
Monocytes . . . . .	14%
Autres formes . . . . .	absence

*Radiographie pulmonaire* (22 septembre 1947).

Poumons : plages pulmonaires de transparence normale.



Aorte légèrement déroulée. 12.7 cm. Rapport cardio-thoracique: 27.

*Transit gastro-intestinal* (22 septembre 1947).

Transit œsophagien normal.

Estomac en forme de J dont le bas-fond est au niveau de la ligne bis-iliaque. Pas de déformation des contours, pas de sensibilité à ce niveau. Estomac mobile.

Cinq heures après, la substance opaque se trouve dans la fin du grêle et le cæco-ascendant.

N. B. Les corps lombaires sont étalés et présentent des productions ostéophytiques.

L'examen physique dénotant un trouble cardio-vasculaire nous oriente vers l'artériosclérose et la démence artérioscléreuse. L'absence de signe neurologique et une démence légère nous justifiaient d'éliminer, d'emblée, les maladies de Pick et d'Alzheimer, car ces deux entités morbides ont une symptomatologie bien spéciale qui ne cadre pas du tout avec la symptomatologie décrite plus haut. Afin de vous convaincre davantage de la justesse de mon diagnostic, je vous rappellerai, en deux mots, les traits caractéristiques de ces deux maladies.

*La maladie de Pick*, qui est due à une atrophie diffuse des circonvolutions cérébrales sans lésion d'athérome ou de sclérose des vaisseaux (Urechis), s'observe au-dessus de soixante ans par de l'affaiblissement intellectuel à évolution rapide (trois ou quatre ans), par une aphasia plutôt du type sensoriel et progressive aboutissant à l'aphasia totale. L'examen neurologique est négatif. Notre malade n'est pas aphasique.

*La maladie d'Alzheimer*, qui frappe des sujets plus jeunes, vers la cinquantaine, se caractérise, anatomiquement, par un épaississement des neuro-fibrilles intracellulaires (cuel), et, cliniquement, par une déchéance intellectuelle associée à des troubles du langage du type aphasique, de l'agitation motrice et de l'hypertonie. Notre malade est calme, non hypertonique, non aphasique.

Cette élimination nous porte à conclure à l'existence, soit d'une cérébrosclérose, soit d'une neuro-syphilis, soit d'une tumeur cérébrale.

Or, les réactions négatives pour la syphilis dans le sang et le liquide céphalo-rachidien éliminent la neuro-syphilis ; l'encéphalographie normale et l'absence de signe neurologique éliminent la tumeur cérébrale. La cérébrosclérose demeure la seule maladie probable.

#### CONCLUSION

Nous attirons votre attention sur la céphalée dont se plaint le malade. Elle existe depuis plus d'un an ; elle est quotidienne, de courte durée ; elle s'accompagne de sensation de chaleur à la tête et d'obnubilation intellectuelle ; il n'y a aucun signe neurologique, mais on note un affaiblissement intellectuel durant les intervalles des crises qui apparaissent, presque toujours, le matin. Ce symptôme douloureux, cette céphalée intermittente est tout à fait nouvelle, comme mode de début d'une cérébrosclérose. Nous l'avons noté fréquemment dans les tumeurs cérébrales, mais jamais dans la cérébrosclérose.

Les bouffées de chaleur à la tête s'accompagnant d'obnubilation passagère, que les parents ont interprétées comme des accès de lipothymie sont, à mon avis, des équivalents épileptiques, et eu égard à l'âge du malade (cinquante-neuf ans), ils sont une preuve additionnelle de cérébrosclérose.

#### BIBLIOGRAPHIE

RIMBAUD, L., Précis de neurologie.

---

## MALADIE DE RECKLINGHAUSEN

(Présentation de malade et observation anatomo-clinique)

par

Mathieu SAMSON

*Radiologiste et pathologiste*

et

Laurent PATRY

*Assistant en médecine*

*(Hôpital Saint-Michel-Archange)*

---

La neuro-fibromatose est un syndrome extrêmement complexe dont les limites et la nature sont encore mal élucidées. On a groupé les différentes formes de cette maladie sous le nom de maladie de Recklinghausen et elle mérite, croyons-nous, à cause de la disparité des faits cliniques, d'être étudiée attentivement, chaque fois que nous la rencontrons.

Ce syndrome est complexe, en effet, puisqu'il comprend un ensemble de lésions systématisées du feuillet ectodermique dans ses dérivés neurotégumentaires qui forment des tumeurs cutanées. Il comprend également des pigmentations caractéristiques, des tumeurs des nerfs superficiels et, enfin, des troubles mentaux à caractères particuliers.

Les deux observations qui suivent confirment ces données.

Nous vous rapporterons, en premier lieu, une observation anatomo-clinique complète, avec découverte d'autopsie ; puis, dans une seconde observation, nous vous ferons voir une malade présentant tous les symptômes de cette entité pathologique rare qui mérite croyons-nous d'être rapportée.

*La première observation* est celle de Mme E.-L. G., âgée de trente et un ans, qui fut envoyée, à la Clinique Roy-Rousseau, avec le diagnostic de neuro-fibromatose s'accompagnant de troubles psychiques marqués.

L'examen pratiqué, à ce moment, donne les résultats suivants :

A la tête, grosse tumeur, à la région pariétale droite ; raideur de la nuque, mydriase bilatérale, anémie des conjonctives.

A la surface des téguments, on constate de nombreuses petites tumeurs formant des nodules isolés, en général inclus dans l'épaisseur de la peau et siégeant surtout à la région du cou et des flancs. Il existe également quelques taches pigmentaires au niveau du thorax.

Les bruits du cœur sont normaux, la pression artérielle est de 150/110.

Les réflexes abdominaux et ceux des membres inférieurs sont abolis.

La température est à 98°F., la respiration, à 20 ; le pouls, à 76 à la minute.

A l'examen subjectif, la malade se plaint d'une céphalée tenace et intense et de douleur à la nuque.

Système digestif. La malade n'a pas de vomissements, mais elle prétend souffrir de constipation.

Les urines sont normales.

L'examen du fond d'œil décele une neuro-rétinite.

La formule sanguine donne les chiffres suivants : globules rouges, 4,840,000 ; globules blancs, 8,750 ; hémoglobine, 90% ; valeur globulaire, 0.92 ; polynucléaires neutrophiles, 58% ; polynucléaires éosinophiles, 2% ; lymphocytes, 38% ; métamyélocytes, 2%.

Ponction lombaire. La tension du liquide céphalo-rachidien est de 37 centimètres cubes d'eau en position assise, au début et à la fin de la ponction. L'épreuve de Queckensted est positive. L'albuminorachie

est de 0 g. 35‰. La cytologie est de 1 élément par mm<sup>3</sup>. Les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives.

Une biopsie d'une papule neuro-fibromateuse est pratiquée dans le creux poplité gauche. Le rapport histologique montre que la tumeur est constituée essentiellement par des éléments d'origine nerveuse (schwannome périphérique).

L'histoire de la malade nous apprend qu'il n'y a pas d'antécédents psychopathiques dans sa famille.

Elle a fréquenté l'école jusqu'à l'âge de douze ans ; elle s'est mariée, à vingt et un ans et est la mère de six enfants.

À l'interrogatoire, elle se dit malade, depuis un an. Un mois après son accouchement, elle ressent une céphalée frontale puis sous-occipitale qui dure du matin jusqu'au soir. Aucune médication n'a pu la soulager. Elle n'a jamais vomi. Elle avait peine à travailler. Sa vue est demeurée bonne. Elle n'a pas d'étourdissements et n'entend pas de bruits dans ses oreilles. Elle nous dit qu'elle a fait un séjour de deux mois dans un hôpital de Chicoutimi. Elle en sortit mieux physiquement, mais les maux de tête persistaient toujours. On la transporta ensuite à Québec, on lui fit une ponction lombaire qui, dit-elle, améliora son mal de dos.

Amenée à la Clinique Roy-Rousseau, à cause de son état mental, on y constate que la patiente présente un syndrome méningé, sans fièvre, sans modification du liquide céphalo-rachidien, sans hypertension intracrânienne. Il existe de la céphalée, de la raideur de la nuque et le signe de Kerning est positif. La mydriase est bilatérale et il y a aréflexie profonde et superficielle.

La radiographie du crâne et de la colonne, montre un aspect osseux normal, de face et profil. À la selle turcique, la lame quadrilatère et les apophyses clinoides postérieures ne sont pas perceptibles.

Mentalement, elle présente un gros déficit intellectuel qui a entraîné des réactions excessives et anormales à sa céphalée. Elle gémit, crie, appelle continuellement pour des riens. Elle dit que, si on la guérit, elle nous emmènera manger des fraises dans son jardin ! Elle plaint les autres, à cause de sa maladie. Elle reste puérile, tapageuse, insignifiante et encombrante pour ses compagnes.

Elle est examinée au bureau médical et on porte le diagnostic de neuro-fibromatose accompagnée d'un syndrome méningé, chez une débile mentale.

Dans la suite, la patiente devient confuse et délirante, elle s'alimente difficilement et se cachectise graduellement. Quinze jours avant son décès, elle fait des crises convulsives généralisées, à trois reprises ; puis elle meurt dans le coma, un mois après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie est pratiquée et voici le rapport qu'en a fait le docteur Mathieu Samson.

Au niveau des téguments, nombreuses petites tumeurs constituées par de petits fibromes, et taches pigmentaires.

Cœur sans particularités macroscopiques et microscopiques.

Plèvres : adhérences pleurales fibreuses.

Poumons. On constate, au niveau des lobes inférieurs, une broncho-pneumonie et de la bronchiolite purulente.

Le foie et la rate n'offrent rien de particulier.

Dans la surrénale gauche, on trouve une tumeur du volume d'un œuf de poule et d'aspect foncé. Microscopiquement, on constate que la tumeur provient de la médullaire et qu'elle est essentiellement constituée par des cellules fortement colorables, groupées en cordons. Il s'agit vraisemblablement d'un paragangliome.

Les reins sont normaux.

Au cerveau, on trouve une néoplasie volumineuse envahissant les lobes pariétaux et occipitaux et la partie postérieure du noyau gris de l'hémisphère droit.

L'examen microscopique nous permet de diagnostiquer un gliome qui, en certains points, a l'aspect d'un glioblastome.

*La deuxième observation* est celle de Mlle G. B., âgée de soixante-six ans, qui est hospitalisée à l'Hôpital de la Baie-Saint-Paul, depuis l'âge de quarante et un ans.

Dans ses antécédents héréditaires, on note que son père, paralysé, est décédé, à l'âge de quatre-vingt-huit ans. Il avait de nombreuses tumeurs sur toute la surface du corps. Sa mère est morte, à l'âge de soixante-seize ans, hypertendue et paralysée. Elle a six frères. L'un

deux, qui était épileptique, est mort, à l'âge de sept ans ; il avait, lui aussi, de nombreuses tumeurs cutanées. Une de ses cinq sœurs est morte à l'âge de soixante-quinze ans ; elle était épileptique et était également atteinte de nombreuses tumeurs, à la surface des téguments.



Figure 1.

Elle reste la seule survivante d'une famille de douze enfants. Tous ses autres frères et sœurs sont morts très jeunes, entre l'âge de un à douze ans, de cause indéterminée.

Antécédents personnels. Elle prétend qu'elle ne pesait qu'une livre et demie à sa naissance. Elle aurait fait des convulsions jusqu'à l'âge de neuf mois. Elle a marché à cinq ans ; elle a parlé à trois ans.

Menstruée à l'âge de dix-neuf ans ; elle souffrait de dysménorrhée. Ménopause à cinquante-neuf ans.

Elle fréquente l'école depuis l'âge de huit ans jusqu'à sa onzième année seulement et elle admet qu'elle avait de la difficulté à apprendre. Elle n'a pratiquement pas d'instruction. Elle raconte que, à l'Hôpital

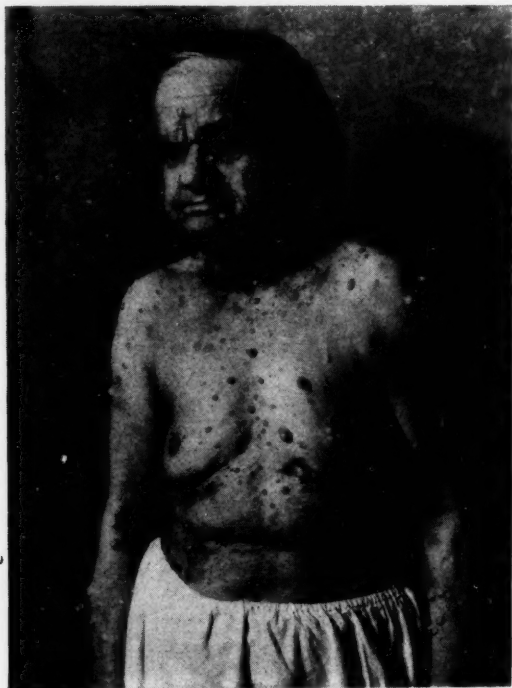


Figure 2.

Sainte-Anne, elle a fait un épisode infectieux accompagné d'une céphalée intense, d'œdèmes, de perte de connaissance durant trois heures, qui fut suivie d'une aphasie motrice qui dura quatre jours. La marche et la parole sont redevenues normales après trois semaines.

À l'examen physique, nous constatons la présence de nombreuses tumeurs cutanées, du type *molluscum pendulum*, disséminées sur tout le



corps, mais particulièrement abondantes sur le tronc, le cou et la face. Suivant leur forme, elles ont l'aspect de tumeurs plates ou saillantes et certaines d'entre elles sont arrondies et d'autres, pédiculées. Leur consistance est molasse ; elles ne sont pas douloureuses et leurs dimensions sont variables, certaines n'ont que la grosseur d'une tête d'épingle,



Figure 3.

d'autres ont des proportions énormes, comme on le constate, à la face interne de la cuisse gauche. Cette néoplasie volumineuse est généralement désignée sous le nom de tumeur « majeure » ou tumeur « royale ». Elle est recouverte d'une peau flétrie, terne et pigmentée. Cette tumeur, nous dit-elle, existait, à sa naissance ; elle était, alors, de la grosseur d'un jaune d'œuf et elle a toujours augmenté de volume.

La malade nous dit que, dix à douze mois après l'installation du cycle menstruel, il y a eu une poussée dans l'évolution de sa maladie et que les tumeurs se sont multipliées en grand nombre.

En plus de ces tumeurs cutanées, il existe quelques tumeurs des nerfs superficiels. Elles sont peu nombreuses et on en voit à la face dorsale de la main droite et au pli du coude gauche ainsi qu'à la région de l'omoplate gauche. Ce sont des noyaux durs, arrondis, indolents, facilement perceptibles, inclus dans l'épaisseur de la peau, au-dessous de l'épiderme.

Un autre élément important du diagnostic est fourni par les pigmentations qui constituent, avec les tumeurs cutanées et les tumeurs des nerfs, l'un des trois symptômes caractéristiques de la maladie. Ces taches pigmentaires sont nombreuses, chez notre malade, à la région thoracique et à la nuque. Elles sont brunes, café au lait. Certaines sont circonscrites, lenticulaires ; d'autres sont étendues et confluentes.

Pour compléter le tableau clinique, nous retrouvons l'état mental particulier qui se manifeste, chez notre malade, par un état de déchéance intellectuelle avec affaiblissement des facultés, troubles de la mémoire de fixation, embarras de la parole, du bégaiement et de la suggestibilité qui placent notre malade dans la catégorie des débiles mentales profondes.

L'examen des autres systèmes nous donne les renseignements suivants :

Le système respiratoire est normal.

L'examen du système circulatoire décèle, au cœur, une tachycardie.

La tension artérielle est de 180/105 ; les artères radiales sont dures et sclérosées.

Le système digestif et l'appareil génito-urinaire sont normaux.

Système nerveux. Les réflexes oculo-pupillaires sont normaux ; les réflexes tendineux sont vifs aux quatre membres ; les réflexes cutanés sont normaux.

L'examen du fond d'œil n'a pu être fait, à cause d'une cataracte complète, à droite, et en évolution, à gauche.

Il n'y a pas de troubles de la marche mais on observe un léger tremblement des extrémités des membres supérieurs.

Nous avons fait faire un examen radiographique complet de tout son squelette au point de vue osseux, parce que certaines formes de

neuro-fibromatose s'accompagnent souvent de lésions osseuses, sous forme de ramollissement, de scoliose, de cyhose, de déformations vertébrales et pelviennes. Le crâne est normal. A la colonne dorsale et lombaire, on note une cypho-scoliose légère et un tassement des corps vertébraux de la région lombaire avec bords incurvés et productions ostéophytiques. Les membres supérieurs ont un aspect osseux normal. Quelques-uns des nodules sont radio-opaques. Les membres inférieurs ont aussi un aspect osseux normal. On trouve un nodule du volume d'un œuf de pigeon se projetant du côté interne de l'extrémité supérieure du tibia droit.

Les examens de laboratoire nous donnent les résultats suivants :

Les urines sont normales.

Glycémie..... 0 g. 80‰

Azotémie..... 0 g. 58‰

Chlorurémie..... 6 g. 08‰

La réaction de Kline est négative.

Cholestérinémie..... 2 g. 04‰

Calcémie..... 0 g. 116‰

*Numération sanguine :*

Hémoglobine..... 75%

Globules rouges..... 4,980,000

Valeur globulaire..... 0.8

Globules blancs..... 11,250

Les hématies sont normales.

Polynucléaires neutrophiles... 56%

Polynucléaires éosinophiles... 0%

Polynucléaires basophiles.... 0%

Autres formes : absence.

Leucocytose lymphocytaire modérée.

*Ponction lombaire :*

Albumine..... 0 g. 32‰

Cytologie..... 1 élément par mm<sup>3</sup>

La pression initiale est de  $40 \text{ cm}^3$ , en position assise, et de 28, à la fin de la ponction. L'épreuve de Queckensted est positive. Les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives.

Le diagnostic, dans les deux cas, était facile, chez nos malades, puisqu'il s'agissait de formes généralisées. Cependant, l'un a été une manifestation aiguë de la maladie, tandis que le dernier a évolué par poussées d'une façon lente et progressive et les faits publiés, à l'heure actuelle, dans la littérature médicale, nous permettent de croire que des causes multiples agissent sur son évolution.

Quelle est la cause de cette étrange maladie de plus en plus protéiforme? Il n'existe, à l'heure actuelle, malheureusement que des notions purement théoriques. Inévitablement, on a mis les glandes à sécrétion interne en cause et certains auteurs croient pouvoir incriminer, soit la thyroïde, la surrénale, l'hypophyse, la glande pinéale, les glandes sexuelles et même le pancréas.

De nombreuses observations ont été publiées où la neuro-fibromatose s'accompagne de signes endocriniens, comme l'adiposité, l'acromégalie, la pigmentation, la dysménorrhée, l'insuffisance des signes sexuels secondaires, l'atrophie testiculaire, la puberté précoce, etc.

L'étiologie embryologique est admise, à l'heure actuelle, par la plupart des auteurs. Les opinions sont partagées, cependant; les uns croient que les tumeurs dérivent du tissu conjonctif des feuillettes nerveux (mésodermique), d'autres tiennent à l'origine ectodermique et s'appuient sur des faits démontrés par l'étude microscopique mais qui n'ont pas été retrouvés par tous.

Une seule chose reste certaine, c'est que le traitement est inexistant, bien que, parfois cependant, certaines tumeurs, devenues gênantes par leur volume, peuvent être enlevées chirurgicalement. Les récives sont, cependant, fréquentes.

Disparat dans ses faits cliniques, cette maladie l'a aussi été dans son évolution, chez nos deux malades, puisque, dans le premier cas, elle a été une manifestation aiguë de la maladie aggravée par l'accouchement avec association de tumeurs à la surrénale et au cerveau.

Cette prédisposition à la production et à la généralisation des tumeurs, chez les individus atteints de neuro-fibromatose, a été maintes fois signalée et on l'attribue à une faiblesse congénitale du système nerveux.

Dans le deuxième cas, au contraire, la maladie a évolué par poussées, d'une façon très lente et progressive, et la symptomatologie est complète et comprend des lésions osseuses.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. RODOVICI, A., MISSIRLIOU, V., et PETRESKO, M., Neuro-fibromatose héréditaire associée au nanisme et éléphantiasis de la jambe, *Revue neurologique*, 1 : 1026, 1934.
  2. SCHULMANN, E., et TERRIS, E., Les formes évolutives de la maladie de Recklinghausen, *Revue neurologique*, 1 : 180, 1927.
-

## MALFORMATIONS CONGÉNITALES

(Micromélie — Macromélie)

par

Geo.-H. LaRUE

*Chef de Service*

et

P. MICHEL et G. PARADIS

*Assistants à l'Hôpital Saint-Michel-Archange*

---

D'après Isidore Geoffroy St-Hilaire, on peut considérer certaines dystrophies et les monstruosité comme « une anomalie très grave, rendant difficile ou impossible l'accomplissement d'une ou de plusieurs fonctions, ou produisant chez ceux qui en sont affectés une conformation vicieuse apparente à l'extérieur, très différente de celle que présente en général leur espèce ».

Certains auteurs définissent les dystrophies ou les anomalies comme une « particularité anatomique notable ». Mais, pour rentrer dans le domaine de la tératologie, il faut qu'une dystrophie soit assez rare. Si elle est relativement fréquente, elle peut être considérée comme une simple variation ou même une variété de structure anatomique.

Donc, au point de vue médical, on peut faire rentrer dans les anomalies et dystrophies toutes les dispositions qui s'écartent notable-

ment du type spécifique et qui peuvent avoir un intérêt, soit au point de vue pronostic vital, soit au point de vue de leur correction, soit au point de vue de leur classification.

L'étude des dystrophies et des anomalies humaines a intéressé un grand nombre de savants de l'antiquité ; quelques descriptions assez correctes subsistent encore de cette époque. Puis, les anomalies furent considérées comme une création d'origine divine ou diabolique et les descriptions fantaisistes de la période du moyen âge ont fait ressortir l'ignorance ou la facilité d'imagination de leurs auteurs.

Vers le xvi<sup>e</sup> siècle, le renouveau des études anatomiques favorisa la description de quelques anomalies. On possède des observations soignées et précises d'Ambroise Paré. Puis, le xvii<sup>e</sup> et le xviii<sup>e</sup> siècles virent éclore des travaux de tératologie dignes d'intérêt. On y discuta surtout de l'origine et des causes des anomalies osseuses congénitales. Dans cette période, rentrent les publications de Mery, Duvernoy, Littre. La discussion sur les facteurs originels des anomalies osseuses, poursuivie entre Lemery et Winslow, durait encore, au moment où la tératologie tenta de devenir une science sous l'impulsion de Geoffroy St-Hilaire. Il y avait eu quelques tentatives pour cataloguer plutôt que pour classer les anomalies congénitales. On peut citer à cet égard les traités de Hollar, de *Monstris*, et de Licetus, de *Monstrorum*.

Il faut arriver au xix<sup>e</sup> siècle pour noter le rattachement de plus en plus étroit de l'étude des anomalies à la zoologie, à l'anatomie, à l'anatomie comparative et même à l'anatomie générale, à la suite des recherches de Bichat. Et Geoffroy St-Hilaire, pourvu d'une sérieuse culture zoologique, put édifier un traité d'anatomie philosophique dont l'idée maîtresse est l'unité de la composition organique des êtres. Dès lors, les anomalies osseuses congénitales ne peuvent être admises que comme un écart dû à « l'arrêt ou au retardement de développement de l'être, durant la période embryonnaire ». Cette idée est, d'ailleurs, contenue en germe et plus ou moins explicitement énoncée dans les travaux de Mickel, de Hollar, de Gaspar Frederic Wolf, et même dans les notes beaucoup plus anciennes de Harvey.

Balfour et ses successeurs ouvrirent une voie nouvelle en étudiant les causes des anomalies dans l'œuf, l'embryon et le fœtus.

Dareste, puis Rabaud créent la « tératogenèse » en demandant à celle-ci la raison d'être des anomalies. Les travaux d'embryologie causale et de génétique de Brachet, de Morgan et de leurs écoles, qui parurent entre 1905 et 1934, aident à la compréhension des faits obscurs.

Ce sera le travail de l'avenir de déterminer les causes vraies de certaines dystrophies osseuses congénitales.

Il semble qu'on peut préciser la situation de tel ou tel facteur héréditaire sur tel ou tel chromosome des cellules sexuelles parfaitement connues. Dès lors, un « accident chromosomal » dans un ovule ou un spermatozoïde peut être la cause véritable de nombre de dystrophies ou de monstruosité.

Étiologiquement, une anomalie ou une dystrophie résulte d'un trouble dans le développement normal de l'œuf fécondé ou bien elle peut avoir pour cause la mauvaise constitution de l'œuf, du fait de la mauvaise organisation de l'un des gamètes, ovule ou spermatozoïde. La cause initiale peut donc être antérieure ou postérieure à la fécondation.

*Antérieure à la fécondation.* On connaît des spermatozoïdes à double tête ou à double queue, des ovules à deux noyaux, des ovules accolés dans le même follicule de de Graaf et dans une même zone pellucide. Il peut y avoir des causes immédiates de malformation ou de monstruosité ; leurs résultats sont peu connus.

*Postérieure à la fécondation.* La cause déterminante peut porter sur l'œuf avant sa segmentation, sur les premiers blastomères, sur des groupes cellulaires à destinée fixe, sur le développement des ébauches organiques de l'embryon, sur le développement des organes chez l'embryon et le fœtus.

Parmi les causes des anomalies, il y a d'abord *l'hérédité*. Si on doit admettre, avec Dareste, qu'une dystrophie est « une variation brusque apparaissant d'une manière exceptionnelle dans une lignée », il est cependant des cas particuliers où la malformation est transmise et obéit aux lois de l'hérédité mendélienne.

Beaucoup de cas d'anomalies paraissent échapper aux lois de l'hérédité mendélienne. Cela provient d'une méconnaissance de ces lois, car la malformation du père et de la mère n'est pas transmissible à



tous les descendants et la vérification des lois de Mendel ne peut se faire exactement que sur des lignées nombreuses de descendants.

Comme autres causes, certains *phénomènes mécaniques* peuvent être incriminés. En principe, l'œuf normal est soustrait à tout traumatisme extérieur, chez les mammifères, sauf durant la période de descente dans la trompe de Fallope jusqu'à la nidation sur la muqueuse utérine. Les actions mécaniques dues à des brides amniotiques ou à des adhérences ont une cause première probablement infectieuse et inflammatoire qui domine la pathogénie de certaines dystrophies.

Enfin, on invoque aussi les *infections et les intoxications*. Bien que le nombre des infections et des intoxications qui peuvent atteindre l'embryon et le fœtus soit limité, celles-ci peuvent, par une localisation précise, entraîner l'atrophie d'un bourgeon, la déhiscence d'une soudure, la réduction d'une ébauche.

Voici l'histoire de deux observations. L'une est une dystrophie osseuse congénitale (micromélie) ; l'autre, un cas de macromélie.

#### PREMIÈRE OBSERVATION

##### *Dystrophie osseuse congénitale (micromélie) :*

Ce malade illustre clairement l'étiologie et la pathogénie, encore vagues, des dystrophies.

Le 16 juillet 1947, est admis, dans le Service, un nain de trente-deux ans, Joseph M., hospitalisé, depuis l'âge de dix-sept ans, dans un hospice, à cause d'une malformation congénitale qui le rend impotent.

*Antécédents familiaux.* Son père est décédé subitement, à soixante-treize ans. Sa mère a soixante-quatre ans et elle est en bonne santé. Elle a dix enfants. Les deux derniers enfants, deux filles, mortes en bas âge, auraient présenté les mêmes dystrophies. Il n'y a rien à noter, chez les autres membres de la famille.

*Antécédents personnels.* A part, une fracture des deux branches montantes du maxillaire inférieur provoquée par un traumatisme, le malade a toujours joui d'une bonne santé relative.

*Histoire de la maladie.* J. M. est né avec cette dystrophie osseuse. Il n'a jamais fait de fractures spontanées. Dans sa famille, il s'adonnait aux légers travaux manuels que lui permettait son infirmité.

A l'examen, la tête et la face semblent trop volumineuses pour le tronc. La tête repose directement sur le tronc et est enfoncée dans les

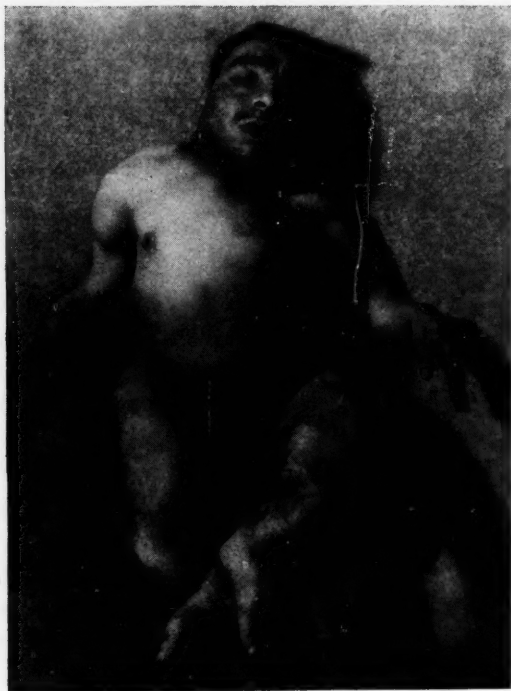


Figure 1.

épaules sans cou. Les mouvements de la tête sont limités, en avant et en arrière. La bouche est normale. Les quatre membres sont très raccourcis par un manque de développement en longueur et ils présentent de nombreuses courbures.

Au membre supérieur droit, on remarque une courbure du bras à concavité postérieure ; à l'avant-bras, la courbure est dans le sens opposé. L'ensemble du membre a la forme d'un S.

Au membre supérieur gauche, le bras n'a pas de courbure ; l'avant-bras décrit une courbe à convexité supérieure ; la main et l'avant-bras forment un S.

Les deux mains, plutôt petites, sont assez bien conformées.

L'épaule gauche est presque inexistante et semble effondrée.

Le thorax est bombé en avant, et il est tuméfié, à sa partie antérieure gauche. L'omoplate droite est déplacée et bombée, en arrière.

L'abdomen est souple et volumineux.

Au dos on remarque une scoliose de la colonne vertébrale avec concavité à gauche.

Les membres inférieurs très courts, sont complètement inutilisables ; la marche et la station debout sont impossibles.

Au membre inférieur gauche, la cuisse, très courte, présente une courbure à concavité interne ; le genou est gros. La jambe présente, à sa partie moyenne, une courbure à angle droit. Le pied gauche est plus petit que le droit.

Le membre inférieur droit est aussi très court. Le fémur est légèrement plus droit que le gauche. A la jambe, on note la même déformation qu'au membre opposé.

L'appareil génito-urinaire semble normal ; les testicules sont bien conformés. Le malade a des érections normales.

Le cœur est un peu rapide. Le pouls bat à 100. On observe une légère dyspnée aux mouvements d'effort. Les poumons sont normaux.

L'appareil digestif est normal.

Les examens neurologiques ne révèlent rien d'anormal.

Mentalement, il s'agit d'un arriéré à scolarité nulle qui réussit à se transporter en se traînant sur le plancher au moyen de ses mains. Il peut s'alimenter seul et faire quelques petits travaux manuels.

*Examen radiologique.* Les radiographies du crâne, face et profil, montrent un aspect osseux normal. Celles du thorax et de la colonne dorsale indiquent une déviation marquée de la colonne et une déforma-

tion des corps vertébraux. Il y a aussi une déformation thoracique. Aux membres, les os sont déformés. On voit, sur les clichés radiographiques, une décalcification de la colonne vertébrale, des extrémités inférieures des os de l'avant-bras et des os du pied et une augmentation de la densité osseuse, au niveau des courbures.

*Examens de laboratoire.* Réaction de Kline, négative. Traces d'albumine dans l'urine. Calcémie : 0 g. 120‰. Cholestérinémie : 1 g. 60‰. Azotémie : 0 g. 18‰.

*Formule sanguine :*

Globules rouges . . . . .	5,446,160
Globules blancs . . . . .	11,979
Hémoglobine . . . . .	100%
Valeur globulaire . . . . .	1
Polynucléaires neutrophiles . . . . .	61%
Polynucléaires éosinophiles . . . . .	5%
Polynucléaires basophiles . . . . .	0%
Lymphocytes . . . . .	30%
Monocytes . . . . .	4%
Les hématies sont normales.	

Il y a donc une leucocytose légère et une éosinophilie peu marquée.

Nous nous sommes donc arrêtés, pour ce malade, au diagnostic de dystrophie osseuse congénitale à forme particulière. Quelle peut être le mécanisme étiologique de cette malformation ? S'agit-il d'un de ces cas de rachitisme congénital signalés par Guérin, Tripier, Kassowitz ? Nous ne le croyons pas, car les lésions du rachitisme congénital sont circonscrites et habituellement isolées ; elles s'accompagnent de tuméfaction osseuse et de ramollissement. Rarement les courbures des os sont symétriques. Les côtes sont presque toujours atteintes et le siège d'élection des lésions ne se trouve pas, nécessairement, sur les os longs des membres. Le tissu osseux, enfin, n'est pas dur et compact mais, au contraire, médullisé. Enfin, notre malade ne présente pas, non plus, de tuméfactions épiphysaires, de nouures ; il n'a pas le chapelet chondro-costal.

Il ne s'agit pas, non plus, croyons-nous, d'achondroplasie, quoique certaines dystrophies osseuses congénitales aient été longtemps confondues avec cette maladie. L'achondroplasie fait du nanisme, de la micromélie, de la microcéphalie et, d'après Durante, si les malades présentent un certain raccourcissement des membres, ils peuvent toutefois vaquer à certaines occupations. Les membres ont raccourci par ossification précoce des cartilages de conjugaison mais ils n'ont pas ces déformations, ces courbures. De plus, les membres sont bouffis, boudinés et ne rendent pas le sujet impotent.

Une dystrophie osseuse spéciale a été décrite sous le nom de dysplasie périostale. C'est de cette affection que se rapprocherait le plus notre malade.

L'histoire de la dysplasie périostale est intimement liée à celle de l'achondroplasie avec laquelle elle a été confondue jusqu'en 1894. (Porak et Durante publièrent, cette année-là, une observation d'ostéogenèse anormale) et, plus spécialement, jusqu'en 1902, alors que Durante décrivit une dystrophie périostale avec lésion des ostéoplastes et intégrité des cartilages épiphysaires.

Dans cette affection, les membres sont incurvés et fragiles ; ils se fracturent facilement ; le crâne est parcheminé, membraneux. La dysplasie périostale est l'inverse de l'achondroplasie par son insuffisance d'ossification périostale et son ostéoporose.

L'aspect général de notre malade est celui d'un micromèle : ses membres sont courts, incurvés, impotents. Mais ses os sont bien calcifiés et ils ne sont pas fragiles. Le crâne n'a pas l'aspect radiologique parcheminé ; il n'est pas petit.

Il s'agit donc d'une dystrophie osseuse à forme particulière, dont nous n'avons pas pu relever aucune autre observation.

## DEUXIÈME OBSERVATION

### *Macromélie :*

E. B., âgé de dix ans, est hospitalisé, depuis quelques années, parce qu'il est atteint d'une hyperplasie monstrueuse asymétrique des membres inférieurs.

Ses antécédents, tant héréditaires que personnels, nous sont inconnus, mais le peu de renseignements que nous avons obtenus font remonter cette malformation à la naissance de cet enfant.

*Examen physique.* La longueur du membre inférieur droit, soit de l'épine iliaque antéro-supérieure à la plante des pieds, est de trente-deux



Figure 2.

pouces ; le membre gauche mesure vingt-six pouces. La cuisse droite a seize pouces ; la cuisse gauche, treize pouces. Enfin, la jambe droite a une longueur de seize pouces et la jambe gauche a treize pouces.

La mensuration des circonférences, prise à différents points, nous a donné les chiffres suivants :

A la partie moyenne de la cuisse droite, dix-sept pouces ; la cuisse gauche mesure douze pouces. Aux genoux, treize pouces et quart, à droite ; dix pouces, à gauche. Aux mollets, dix pouces et demi, à droite ; neuf pouces, à gauche. Enfin aux cous-de-pied, neuf pouces et trois quarts, à droite ; sept pouces et demi, à gauche. Si nous prenons la

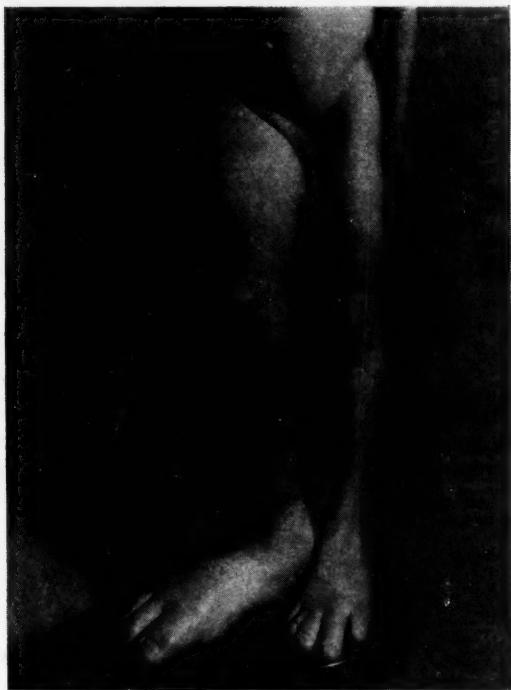


Figure 3.

circonférence du pied droit à la racine des orteils nous trouvons douze pouces et trois quarts ; celle du pied gauche est de huit pouces et demi.

A part l'existence de légers troubles vaso-moteurs aux deux membres, il est intéressant de remarquer la façon anormale dont s'implantent les orteils du pied gauche qui est atteint également d'un début d'hyperplasie.

L'examen des différents systèmes n'offre rien de particulier, si ce n'est une cryptorchidie bilatérale. Les examens de laboratoire n'offrent rien de particulier.

Radiologiquement les os des deux membres inférieurs sont du même âge squelettique. Donc, à part leur différence de volume, les os n'ont pas d'autres particularités.

Signalons enfin que le malade, en plus de ses malformations, présente une débilité mentale sans psychose.

Dans notre première observation, nous nous sommes demandé si la malformation de notre malade n'est pas due simplement à un trouble dans le développement de l'œuf, après la fécondation, c'est-à-dire, à un arrêt ou à un retard de développement de l'être, durant la période embryonnaire. Dans le deuxième cas, les troubles semblent être plus profonds, antérieurs même à la fécondation et la malformation serait due à des troubles portant sur le spermatozoïde ou sur l'ovule.

En conclusion, il convient de remarquer que la tératologie est une science encore jeune. Aux chercheurs de demain, il appartiendra de poursuivre la marche vers le progrès, de pénétrer plus avant sur le chemin de la connaissance, de scruter plus à fond les mystères de l'inconnu.

#### APPENDICE

Depuis la présentation de ce travail, nous avons reçu dans le Service le frère du malade de la 2<sup>e</sup> observation (macromélie).

Il présente une malformation semblable. Il est âgé de 12 ans. C'est aussi un arriéré mental. Le membre inférieur gauche est hyper-développé, mesurant  $1\frac{1}{4}$  pouce de plus que l'autre. Les diamètres du membre gauche sont supérieurs de  $\frac{1}{2}$  à 1 pouce à ceux du membre droit.

Cela nous paraît une confirmation de l'origine héréditaire de cette malformation.



DISCUSSION

1. Le docteur J.-E. Morin demande s'il serait pas séant de procéder à une amputation du membre inférieur droit et à son remplacement par un membre artificiel chez le macromélique présenté.

2. Le docteur François Roy suggère des interventions chirurgicales ayant pour but de raccourcir le tibia et le fémur et des moulages du pied pour le membre inférieur droit.

3. Le docteur Geo.-H. Larue préfère plutôt ajouter une bottine spéciale au pied gauche. Elle permettrait d'obtenir une marche facile.

(Pb. R.)

---

## L'OBÉSITÉ DE LA PUBERTÉ

par

**Renaud LEMIEUX**

*Chef du Service de médecine*

et

**Antonio MARTEL**

*Assistant dans le Service de médecine  
(Hôpital du Saint-Sacrement)*

---

Dans l'enfance, l'obésité est rarement un problème. A la période de la puberté, au contraire, l'obésité devient un sujet de légitimes inquiétudes pour les parents et les médecins, en raison des répercussions possibles au triple point de vue physique, psychique et social.

Normalement, on observe une courbe ascendante du poids à la puberté, entre douze et quatorze ans chez les filles ; entre treize et seize ans chez les garçons. Lorsque, à cet âge, le gain pondéral excède de 20 p. cent le poids idéal, par rapport à la taille et à l'âge, on doit considérer qu'il y a obésité.

Puisqu'un enfant sur dix entreprend le tournant pubertaire avec un excès de poids, le problème mérite certainement qu'on s'en occupe, qu'on s'en inquiète.

Comme les conceptions pathogéniques et les directives thérapeutiques de l'obésité ont évolué de façon sensible depuis quelques années,

nous avons voulu vérifier la rigueur de ces opinions nouvelles en les appliquant à l'étude d'un groupe d'enfants obèses. Cinquante-six enfants, trente-huit filles et dix-huit garçons, dont l'âge varie entre douze et seize ans, ont servi à notre étude. En analysant ces cinquante-six observations, nous nous sommes intéressés particulièrement aux points suivants : la cause de l'obésité, les conséquences de l'obésité sur l'évolution de la puberté et, enfin, l'efficacité comparée des différents agents thérapeutiques.

Jusqu'à ces dernières années, on admettait, de façon unanime, la théorie émise par von Noorden, en 1910, qui classait l'obésité en deux catégories étanches :

1° *l'obésité, dite exogène*, résultant de la consommation de nourriture en excès sur les besoins énergétiques ;

2° *l'obésité, dite endogène*, où l'économie des processus métaboliques est troublée par un désordre glandulaire.

Cette conception, qui fut longtemps populaire en raison de sa simplicité, fut subséquemment combattue par l'école américaine qui affirmait la primauté du facteur glandulaire dans la pathogénie de l'obésité de la puberté. C'est à partir de cette période que l'on vit se multiplier les diagnostics *d'obésité hypophysaire*, de *syndrome de Fröblich*, *d'obésité hypothyroïdienne*, qui semblèrent justifier l'emploi intempestif d'extraits glandulaires le plus souvent inefficaces, souvent même dangereux.

Heureusement, des auteurs américains mieux avertis ont, récemment, mis un terme à cet enthousiasme univoque en affirmant qu'on a beaucoup exagéré l'importance du facteur glandulaire dans la production de l'obésité de la puberté. Et ils ont prouvé que ni l'hypophyse ni la thyroïde ne sont essentiellement en jeu. Chez quarante-six enfants, reçus dans une clinique d'endocrinologie avec le diagnostic de syndrome de Fröblich, on n'a trouvé aucun trouble glandulaire qui pût justifier cette appellation. Et cette méprise vient du fait qu'on a déformé ou oublié le véritable sens de la dystrophie adipo-génitale.

Lorsque, vers 1900, Babinski et Fröblich décrivaient le syndrome que Bartels appela, plus tard, dystrophie adipo-génitale, ils insistaient sur

l'importance de l'infantilisme physique et sexuel qui caractérisait essentiellement la maladie. Ils rattachaient tous les symptômes à la présence d'une tumeur à la base du cerveau.

L'erreur qui a régné pendant longtemps, quant à l'explication de l'obésité dans ce syndrome, c'est qu'on a cru l'hypophyse responsable de toute la symptomatologie. Or, on sait maintenant que, dans le syndrome de Fröhlich, c'est l'hypothalamus qui est essentiellement affecté. L'adiposité doit être considérée comme une partie du syndrome hypothalamique. Ce qui faisait dire à Talbot : « L'obésité hypophysaire n'existe pas. »

Lorsqu'on les étudie attentivement, on s'aperçoit en effet que la majorité des enfants obèses ne présentent pas les troubles signalés dans la description du syndrome de Fröhlich. On ne trouve jamais les signes d'hypertension intracrânienne ni les troubles de la vue. Même si l'état des organes génitaux, particulièrement chez le garçon, en impose, à première vue, pour de l'infantilisme génital, on s'aperçoit, à l'examen, qu'ils sont tout à fait normaux. Les organes génitaux sont tout simplement masqués par un coussin de tissu graisseux.

Ce qui confirme cette manière de voir, c'est que, dans le traitement des enfants obèses, l'administration d'extraits hypophysaires n'a jamais amené de changement dans la distribution de la graisse. Elle a tout au plus favorisé le développement génital.

Le docteur Bruch résumait récemment cette question en disant : « On doit se rappeler le syndrome de Fröhlich comme un concept historique. »

Une autre tendance, contre laquelle s'élèvent plusieurs auteurs modernes dans l'étude de l'obésité de la puberté, c'est de vouloir trop souvent faire de l'obésité une manifestation d'hypothyroïdie. On croit souvent discerner dans l'adiposité, le calme et l'indolence des obèses, des indices de myxœdème. Or, lorsqu'on étudie de plus près le comportement et les fonctions métaboliques des jeunes obèses, on s'aperçoit que l'hypothyroïdie n'est pas le facteur essentiel dans le développement de l'obésité. L'obésité peut exister sans hypothyroïdie, comme le myxœdème peut exister sans obésité.

Gordon, qui a fait une étude sérieuse de la question, n'a trouvé que 6 p. cent d'hypothyroïdie primitive dans l'obésité des enfants, à la puberté. Le métabolisme basal des obèses est loin d'être toujours abaissé lors de la puberté, comme on serait porté à la croire. Sandiford a rapporté, dans ses travaux, que 81 p. cent des obèses ont un métabolisme basal normal. Sur les cinquante-six enfants obèses que nous avons observés, vingt-quatre (soit 43 p. cent) avaient un métabolisme basal normal ; 5 p. cent avaient un métabolisme basal élevé (l'un d'eux avait un métabolisme basal de + 29 p. cent). Enfin, vingt-neuf (soit 51 p. cent) avaient un métabolisme basal abaissé.

Ce chiffre de 51 p. cent serait même beaucoup moins élevé, si nous pouvions faire mesurer le métabolisme basal des enfants obèses de façon plus précise. D'après les calculs de Dubois et Aub, le métabolisme basal de l'enfant à la puberté est essentiellement variable et difficile à apprécier. Les calculs du métabolisme basal devraient être faits d'après le poids idéal de l'enfant par rapport à sa taille et à son âge, plutôt que d'après son poids actuel. Le cholestérol sanguin, qui est un témoin plus fidèle de l'activité thyroïdienne chez l'enfant, n'est presque pas augmenté dans l'obésité de la puberté, alors que le chiffre en serait très élevé s'il s'agissait véritablement d'hypothyroïdie. Une autre constatation que nous a permis de faire l'étude de nos cinquante-six patients, c'est que les plus obèses n'étaient pas nécessairement ceux qui avaient le métabolisme basal le plus abaissé.

Le facteur glandulaire est donc insignifiant ou de peu d'importance dans la pathogénie de l'obésité de la puberté. La cause fondamentale, dans 90 p. cent à 95 p. cent des cas, c'est un facteur alimentaire. L'enfant à la puberté qui fait de l'embonpoint est un enfant qui mange trop et qui ne dépense pas assez. Il y a une disproportion entre le nombre de calories qu'il emmagasine sous forme de nourriture et le quotient d'énergie qu'il dépense sous forme de travail. C'est le type de l'obésité simple, de l'obésité de luxe.

Il n'est pas facile de faire admettre à un enfant obèse qu'il mange trop, ni de faire reconnaître par les parents que leur enfant a un appétit désordonné. Les parents en sont d'ailleurs bien souvent les premiers responsables. Avec la légitime intention de favoriser la croissance de

leur enfant, ils ont intensifié son alimentation au point de transformer son appétit en boulimie.

Alors que la moitié des enfants obèses disent qu'ils mangent peu, il suffit de détailler leur régime alimentaire pour constater qu'ils ont presque tous un régime excessif, mal équilibré, particulièrement riche en hydrates de carbones : pain, gâteaux, féculents, pâtes alimentaires, aliments concentrés, crème glacée, friandises, etc. On trouve qu'ils prennent, en moyenne, 3,000 à 4,000 calories par jour, alors qu'ils devraient en prendre environ 2,200. La plupart n'aiment pas les salades ni les légumes. Plusieurs n'aiment ni les œufs ni la viande. Si les enfants appartiennent à une famille riche, ils se nourrissent d'aliments raffinés, de plats savants. S'ils appartiennent à une famille pauvre, ils s'alimentent avec une nourriture bon marché, également riche en calories (pain, gruau, patates, mélasse, etc.) Une telle alimentation, fortement au-dessus des besoins énergétiques de l'enfant en croissance, entraîne nécessairement une accumulation de graisse non utilisée dans le tissu cellulaire sous-cutanée, parce qu'elle n'est pas contre-balançée par une activité physique suffisante. En effet, la majorité des enfants obèses font peu d'exercices physiques ; ils sont pour la plupart inactifs. Les jeux violents les laissent indifférents ou leur répugnent. Ils préfèrent les jeux calmes, la vie paisible, la lecture. Et, le plus souvent, ils appartiennent à des familles où l'esprit sportif est peu en honneur.

Reconnaissant que les excès alimentaires sont la cause principale de l'obésité de la puberté, certains auteurs se sont demandé, comme question corollaire, pourquoi les enfants obèses avaient ainsi un appétit désordonné. Les uns, tels que Wilder, ont proposé des explications savantes, fort plausibles, d'après lesquelles l'appétit pathologique des obèses serait dû à une « faiblesse d'encéphalique » et, en raison de cette faiblesse, le désir pour les aliments persisterait en dépit de l'ingestion de quantités suffisantes de nourriture. D'autres ont prétendu que la polyphagie serait produite par une stimulation anormalement intense des centres cérébraux qui règlent l'appétit.

Comme il fallait s'y attendre, la médecine psychosomatique s'est emparée, à son tour, du problème et des psychiatres ont voulu expliquer

l'appétit insatiable des enfants obèses par un facteur psychologique. Cette manière de voir a obtenu, de façon de plus en plus unanime, le crédit qu'elle semble mériter. D'après cette théorie, dite psychologique, la plupart des obèses s'adonnent à la gourmandise comme les alcooliques s'adonnent à la boisson. L'opinion courante d'après laquelle les obèses sont des joyeux vivants qui jouissent de leur nourriture est fausse. L'enfant obèse qui traverse la période de la puberté est un anxieux. Manger est pour lui un dérivatif, une détente à sa tension nerveuse. La polyphagie est pour lui, en partie, un mécanisme de défense pour combattre son anxiété. La plupart des obèses ont un comportement émotif et psychique particulier. Ils manquent habituellement de maturité au point de vue émotif et social ; ils n'aiment pas accepter des responsabilités. Il leur manque le comportement de l'indépendance. La plupart craignent le danger, n'aiment pas participer aux jeux de groupe ; ils préfèrent les occupations sédentaires. Tout ce qui peut augmenter le tonus émotif de l'enfant à la puberté va intensifier le désir de manger et causer une augmentation de poids. Sur cinq cents enfants interrogés par Fred à ce sujet, trois cents ont admis qu'ils mangeaient davantage lorsqu'ils étaient nerveux et inquiets.

Les conditions les plus diverses pourront diriger les énergies nerveuses de l'enfant vers la gourmandise, surtout chez ceux qui avaient déjà une tendance à beaucoup manger : le milieu familial où les péchés de table sont glorifiés ; les conditions économiques, surtout dans les familles pauvres où les inquiétudes quotidiennes sur le problème alimentaire augmentent dans l'esprit de l'enfant le désir et l'avidité des aliments ; la monotonie d'une vie sans distraction, d'une vie au pensionnat que seule vient rompre la satisfaction de manger ; les maladies prolongées (à la suite d'une fracture, d'une opération chirurgicale) qui obligent à l'immobilité au lit et qui sont souvent le point de départ d'une suralimentation exagérée par rapport aux faibles dépenses d'énergie ; les facteurs subconscients : manque de compréhension, frustrations, manque de satisfaction émotive, qui sont si fréquents, à cet âge, et si mal interprétés ; enfin, le simple « tournant pubertaire » avec ses multiples perturbations psychiques et sexuelles et toutes les inquiétudes, les anxiétés, les craintes qui l'accompagnent.



Ajoutons, à ces facteurs de déséquilibre émotif, l'intervention si souvent malhabile des parents qui étouffent, de leur affection égoïste, les tendances exubérantes de leur enfant, leurs désirs de liberté, et règlent toutes leurs activités. Ce sont souvent des mères trop empressées qui suralimentent volontairement leurs enfants, parce que, pour elles, la nourriture représente plus qu'une valeur calorifique. La nourriture représente, aux yeux de ces mères, la santé, la sécurité ; souvent même, c'est l'expression de leur affection. Et l'enfant s'y prête avec d'autant plus d'ardeur que, pour lui, manger, c'est la seule liberté qu'il a en toute franchise, qui ne lui est pas discutée.

---

Même si l'on admet que l'obésité de la puberté est conditionnée par l'appétit désordonné des enfants sous la dépendance d'un facteur psychique et par les excès alimentaires que cette boulimie occasionne, on doit reconnaître que tous les enfants gourmands ne sont pas obèses, à la puberté.

L'obésité qui survient à la puberté, chez certains enfants, est certainement favorisée, en plus du facteur alimentaire, par un élément constitutionnel ou héréditaire qui prédispose à l'adiposité. On s'est demandé si l'obèse avait des fonctions métaboliques qui s'opéraient au ralenti. Or, des études ont démontré que le métabolisme total de l'obèse ne diffère en rien de celui de l'enfant normal. Les processus métaboliques de l'obèse sont loin d'être ralentis ; au contraire, l'obèse dépense plus de calories pour vivre qu'un autre individu. La graisse des obèses n'est pas métaboliquement inerte, comme on l'a cru longtemps. L'obèse peut utiliser la graisse emmagasinée dans ses réserves de tissu gras aussi rapidement qu'un individu normal.

L'obèse n'économise pas d'énergie. Il en consomme même habituellement plus qu'un autre au travail. Et un autre facteur qui tend à augmenter le métabolisme de l'enfant obèse, c'est la vitesse de sa croissance, sa suralimentation et sa respiration laborieuse.

En somme, les enfants gourmands qui font de l'obésité à la puberté, n'engraissent pas parce qu'ils manquent de capacités de transformation métabolique, mais simplement parce que, en raison de leur défaut



d'activité physique, ils n'utilisent pas, de fait, toutes les calories qu'ils absorbent. Qu'on diminue leur apport alimentaire, ou qu'on augmente leurs dépenses énergétiques, et ils se comporteront sensiblement comme tout autre individu normal. D'après Lauter, ce qui est vrai pour l'obésité simple l'est aussi pour l'obésité dite endocrinienne. Les patients qui souffrent d'obésité endocrinienne consomment des quantités extraordinaires de nourriture, exactement comme le font les patients dont l'obésité n'est pas d'origine glandulaire.

---

On s'inquiète souvent de la manière dont ces enfants obèses vont franchir la puberté. On craint que l'évolution de la puberté soit faussée, au point de vue du développement physique, sexuel et intellectuel.

Si l'on suit pendant quelques années des enfants obèses, on s'aperçoit que « la plupart des obèses présentent des évolutions pubérales qui ne diffèrent guère de celles des sujets qui ne sont pas obèses » (Nobécourt). Même, en général, les enfants obèses atteignent leur maturité physique plus tôt que les non obèses. Ils ont souvent une taille plus grande que la normale. Leur maturité sexuelle est plus précoce. Chez les jeunes filles, on n'observe pas plus de troubles menstruels chez les obèses que chez les autres. La majorité ont une intelligence moyenne ou supérieure. Leur quotient intellectuel est en moyenne de 109. Cinquante pour cent atteignent même des chiffres supérieurs à 110.

Chez nos cinquante-six patients, 64 p. cent avaient une taille excédant la moyenne ; 32 p. cent étaient de grandeur normale ; 21 p. cent avaient eu une puberté précoce et 60 p. cent avaient eu une puberté normale.

Chaque fois que nous avons constaté, chez nos patients obèses, un retard dans l'éclosion de la puberté, soit dans la croissance staturale, soit dans le développement sexuel, il s'agissait d'un trouble glandulaire, habituellement de l'hypothyroïdie.

#### SOMMAIRE DE NOS OBSERVATIONS

Nombre de cas.....	56
Age.....	12 à 16 ans

Sexe : Féminin.....	38
Masculin.....	18

Métabolisme basal : Normal.....	24 cas (43%)
Abaissé.....	29 cas (51%)
Élevé.....	3 cas ( 5%)

Le chiffre le plus abaissé du métabolisme basal fut de -31 p. cent ;  
le plus élevé, de +29 p. cent.

Taille : Normale.....	18 cas (32%)
Au-dessus de la normale.	36 cas (64%)
En bas de la normale...	2 cas (3.5%)
Puberté : Normale.....	33 cas (60%)
Précoce.....	14 cas (21%)
Retardée.....	9 cas (17%)

---

Les considérations générales que nous venons de faire pour démontrer que l'obésité de la puberté est conditionnée par un facteur alimentaire plutôt que par un facteur glandulaire, suggèrent, en même temps, la nature du traitement à employer.

La base du traitement est évidemment le régime alimentaire. Si le régime de l'enfant comporte un apport manifestement très élevé de calories, on peut se contenter de lui donner le régime normalement recommandé pour son âge. En général, il est nécessaire, au début du traitement, de donner une ration alimentaire quotidienne fournissant environ 1,200 calories et comprenant 80 à 100 grammes d'hydrates de carbone, 60 à 80 grammes de protéines et 40 à 50 grammes de graisses. Il est important de donner une quantité suffisante de protéines, parce que l'enfant est à la période de croissance. Un gramme de protéines par kilo de poids corporel idéal est habituellement nécessaire pour empêcher la diminution de résistance de l'enfant et l'abaissement de la pression artérielle. Comme les protéines prennent quelques heures à être digérées, elles empêchent le vide gastrique, la sensation de faim et la faiblesse possible qui peut être provoquée par une légère hypoglycémie.

Ce qui est beaucoup plus important que le régime méthodiquement pesé en calories, c'est la rééducation de l'enfant au sujet de ses habitudes alimentaires. Il faut aussi faire l'éducation des parents sur cette question, s'assurer de leur entière compréhension et obtenir toute leur collaboration. Il faut les persuader qu'il est très important de favoriser l'épanouissement de la personnalité de l'enfant et de sa maturité émotive, et les convaincre qu'il est de leur intérêt de permettre à leurs enfants de se développer normalement.

Il faut rechercher, chez l'enfant, le facteur psychologique qui a provoqué sa polyphagie et le lui expliquer pour qu'il essaie de combattre cette réaction.

En plus du strict régime alimentaire, il faut régler aussi la quantité quotidienne de liquides et de sel qui sera permise. Il y a souvent chez les obèses une forte rétention d'eau et de sel qu'il importe de chasser, dès les premiers jours du traitement.

Comme les restrictions alimentaires imposées à l'obèse appauvrissent sensiblement son régime en vitamines, en sels minéraux et particulièrement en calcium, il faut contre-balancer ces insuffisances par l'administration quotidienne de capsules de vitamines polyvalentes et de sels minéraux.

L'exercice physique demeure de première importance dans le traitement de l'enfant obèse. La pratique des jeux et des sports particuliers à son âge suffisent habituellement. Il faut, cependant, se garder d'augmenter les activités physiques au delà des capacités énergétiques que permet le régime alimentaire très réduit. Les excès d'exercices physiques risquent aussi d'augmenter l'appétit que l'on veut maîtriser. Il est bon de faire comprendre à l'enfant qu'une privation d'aliments est plus facile et aussi utile qu'une course exténuante. Si on se rappelle qu'il faut marcher cinq milles pour brûler les calories fournies par une pointe de tarte, le bon sens suggère qu'il est plus simple de se priver de la tarte que de s'essouffler à la marche.

Depuis quelques années, on a joint au traitement de l'obésité des médicaments chargés de diminuer l'appétit. A cette fin, on a employé le propadrine, la belladone, et surtout l'amphétamine. Comme le sulfate de benzédrine provoque habituellement de l'insomnie, de la céphalée, des

nausées, de l'irritabilité, de la nervosité, on lui préfère actuellement la D-amphétamine qui est la fraction dextrogyre de l'amphétamine. La D-amphétamine renferme le principe dépresseur de l'appétit sans contenir la portion lévogyre qui est le facteur excitant. Employé à la dose de deux milligrammes et demi, avant chaque repas, le D-amphétamine diminue sensiblement l'appétit ; il augmente la capacité physique en intensifiant le désir de l'activité. De plus, il donne une sensation de bien-être, améliore le psychisme et fait mieux accepter les rigueurs du régime alimentaire. Il aurait même, d'après certains auteurs une action diurétique. Rosenthal et Solomon ont observé que la perte de poids chez l'obèse est sept fois plus marquée avec l'amphétamine qu'avec le régime seul.

Il faut cependant administrer la D-amphétamine avec prudence aux enfants, parce qu'elle est souvent mal tolérée par les jeunes.

Comme, dans l'obésité, la rétention d'eau est un facteur important, il faut essayer de mobiliser l'œdème tissulaire par l'emploi de diurétiques. A cette fin, on emploie, avec beaucoup de succès, soit la théophylline, soit le chlorure d'ammonium. Lorsque le rein n'est pas malade, on peut même utiliser, dans certains cas, les diurétiques mercuriels.

Pour ce qui est de l'emploi de la thyroïde, on ne doit y avoir recours que lorsque le chiffre du métabolisme basal est abaissé au-dessous de 10 p. cent. Chez les enfants dont la fonction thyroïdienne est normale, le traitement par la thyroïde est désappointant, quand il n'est pas préjudiciable. Il tend, en effet, à stimuler l'appétit et à produire la déminéralisation du squelette et une déperdition marquée des protéines. En général, il n'y a pas d'intérêt à prescrire l'extrait de thyroïde au début du traitement. Plus tard, lorsqu'on a épuisé l'action des autres modes de traitement, si le poids demeure stationnaire et si le métabolisme basal tend à baisser progressivement, comme il arrive souvent, on pourra alors avoir recours à la thyroïde.

De toute façon, comme règle générale, il y a rarement nécessité de faire maigrir l'enfant obèse de plus de six à huit livres par mois.

---

En résumé, il apparaît donc que l'obésité de la puberté est rarement causée par un trouble glandulaire. L'obésité hypophysaire est une rareté. L'obésité hypothyroïdienne est moins fréquente qu'on ne le croit habituellement. Sans nier la possibilité d'une aberration temporaire dans le système glandulaire ou dans l'hypothalamus qui peut se corriger spontanément à la puberté, il demeure que le facteur essentiel dans l'obésité de la puberté est un vice alimentaire. La gourmandise des enfants obèses est favorisée par un facteur psychologique qui s'ajoute à un défaut de maturité émotive. Les fonctions métaboliques des enfants obèses ne diffèrent guère, qualitativement, de celles des enfants normaux. L'obésité simple trouble rarement l'évolution de la puberté qui se fait même de façon précoce chez la plupart des obèses.

Le traitement de l'obésité de la puberté, dans la majorité des cas, est rapidement efficace. On ne doit pas négliger de l'appliquer aussi précocement que possible. La puberté est déjà marquée essentiellement de tant de dysharmonie, de tant d'incoordination entre la croissance somatique, le développement sexuel et la maturation psychologique qu'il faut, au moins, empêcher l'enfant de traverser cette période avec le fardeau de l'obésité.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ALBRECHT, F. K., Use of benzedrine sulfate in obesity, *Am. Int. Med.*, **21** : 983, 1944.
2. BRAM, I., The fat youngster, *Arch. Ped.*, **60** : 239, 1943.
3. BRONSTEIN, I. P., HALPERN, L. J., et BROWN, A. W., Obesity in children, *J. Pediat.*, **21** : 485, 1942.
4. BRONSTEIN, I. P., WEXLER, S., BROWN, A. W., et HALPERN, L. J., Obesity in childhood : psychologic studies, *Am. J. Dis. Child.*, **63** : 238, 1942.
5. BRUCH, H., Obesity in childhood. I. Physical growth and development of obese children, *Am. J. Dis. Child.*, **58** : 457, 1939.
6. BRUCH, H., Obesity in childhood. II. Basal metabolism and serum cholesterol of obese children, *Am. J. Dis. Child.*, **58** : 1001, 1939.

7. BRUCH, H., Obesity in childhood. III. Physiologic and psychologic aspects of the food intake of obese children, *Am. J. Dis. Child.*, **59** : 739, 1940.
8. BRUCH, H., Obesity in childhood. IV. Energy expenditure of obese children, *Am. J. Dis. Child.*, **60** : 1082, 1940.
9. BRUCH, H., The Fröhlich syndrom. (Report of the original case), *Am. J. Dis. Child.*, **58** : 1282, 1939.
10. BRUCH, H., Obesity in relation to puberty, *Journ. Ped.*, **19** : 365, 1941.
11. CRAMER, H. I., Physiological considerations of the etiology and treatment of obesity, *Canad. M. A. J.*, **55** : 505, 1946.
12. CUTTING, W. C., The treatment of obesity, *Journ. of Clin. Endocrinol.* **3** : 85, 1943.
13. FRANK, L. K., Certain problems of puberty and adolescence, *Journ. Ped.*, **19** : 296, 1941.
14. FRED, S. C., Psychic factors in the development and treatment of obesity, *J. A. M. A.*, **133** : 369, 1947.
15. HANDELSMAN, M. B., et GORDON, M. B., Obesity, *J. Clin. Endocrinol.*, **1** : 612, 1941.
16. HAWIRKO, L., et SPRAGUE, P. H., Treatment of obesity by appetite-depressing drugs, *Can. Med. Ass. Journ.*, **54** : 26, 1946.
17. KUNSTADTER, R. H., Experience with benzedrine sulfate in the management of obesity in children, *J. Pediat.*, **17** : 490, 1940.
18. MELOAN, E. L., Excessive appetite ; a behavior symptom in maladjusted children, *Journ. Ped.*, **19** : 632, 1941.
19. MOHR, G., Sexual education of the adolescent, *Journ. Ped.*, **19** : 387, 1941.
20. NEWBURGH, L. H., et JOHNSTON, M. W., Endogenous obesity : A misconception, *Am. Int. Med.*, **3** : 815, 1930.
21. NICHOLSON, W. M., Emotional factors in obesity, *Am. J. M. Sc.*, **211** : 443, 1946.
22. NOBÉCOURT, Pr., La période pubertaire, *Journal des praticiens*, (7 janvier) 1928.
23. NOBÉCOURT, Pr., La puberté chez les filles, *Journal des praticiens*, **37** : 593, 1935.

24. NOVAK, Emil, Gynecologic problems of adolescence, *J. A. M. A.*, **117** : 195, 1941.
  25. RICHARDSON, H. B., Obesity as a manifestation of neurosis, *M. Clin. North America*, **30** : 1187, 1946.
  26. SCHULTZ, F. W., What to do about the fat child at puberty, *Journ. Ped.*, **19** : 376, 1941.
  27. SEVRINGHANS, E. L., Menstrual abnormalities of adolescence, *Jour. Ped.*, **19** : 319, 1941.
  28. SHORR, E., Endocrine problems in adolescence, *Journ. Ped.*, **19** : 327, 1941.
  29. TALBOT, N. B., Obesity in children, *M. Clin. North American*, **29** : 1217, 1945.
  30. THOM, D. A., Psychologic aspects of adolescence, *Journ. Ped.*, **19** : 392, 1941.
  31. WEBSTER, B., HARRINGTON, H., et WRIGHT, L. M., The standard metabolism of adolescence, *Journ. Ped.*, **19** : 347, 1941.
  32. WERNER, S. C., Adiposogenital dystrophy, *Journ. Clin. Endocrinol.*, **1** : 134, 1941.
-



## PTOSIS ET LAGOPHTALMIE CONGÉNITALE ASSOCIÉE

par

H. PICHETTE et J. AUDET

*de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

---

L'existence simultanée d'un ptosis congénital et d'une lagophtalmie homolatérale est rare et constitue, en soi, l'intérêt de cette observation. Par définition, on le sait, la lagophtalmie est la gêne de l'occlusion complète et volontaire de la fente palpébrale et elle s'oppose de ce fait au ptosis. Cette opposition n'est qu'apparente, puisqu'une atteinte conjointe de la troisième et de la septième paires du même côté peut expliquer cette dualité.

Voici l'observation. Mademoiselle J. M., âgée de vingt-deux ans, vient nous consulter, le 7 avril 1947, pour son infirmité. Depuis sa naissance, elle est atteinte d'une chute complète de la paupière supérieure, d'une proéminence marquée de l'œil gauche et d'une loucherie qui l'humilie. Elle a consulté maintes fois, depuis quelques années, et son état a toujours été considéré comme incurable.

Dans les antécédents héréditaires, familiaux et personnels de la malade, il n'y a rien à noter. L'apparence de la malade est celle d'une déprimée et sa démarche, sa mimique et son parler révèlent cet état de dépression.



A l'examen, on note, en premier lieu, une paralysie faciale gauche avec abolition de la motilité volontaire et du tonus musculaire du même côté. La paralysie intéresse tous les muscles innervés par le nerf facial supérieur et le nerf facial inférieur.

La malade est incapable de se plisser le front et d'élever le sourcil gauche. L'occlusion parfaite de l'œil gauche est impossible et, lorsqu'elle essaie de fermer son œil, on observe nettement le signe de Bell : le globe oculaire se déplace en haut et en dedans, et la cornée se cache sous la paupière supérieure. La bouche est déviée du côté sain et la déviation est plus apparente quand la malade parle ou rit. Les sillons nasogéniens sont disparus. L'atonie musculaire se manifeste par l'abaissement du sourcil, la perte de la tonicité de la paupière inférieure et l'abaissement de la commissure labiale.

En second lieu, on remarque un ptosis presque complet de la paupière gauche qui recouvre à peu près les trois quarts du globe oculaire. Ce ptosis est dû à une paralysie du releveur de la paupière, muscle innervé par le troisième nerf crânien. Les efforts volontaires faits en vue de relever la paupière ne parviennent qu'à déclencher une ébauche de mouvement. L'infirmité ne paraît pas être influencée par l'ouverture de la bouche ; il y a donc absence du phénomène décrit par Marcus Gunn, en 1883.

Quand on relève la paupière, on remarque que l'œil est très proéminent et qu'il est dévié, en bas et à gauche. Ce geste accentue la laideur de la physionomie.

La mesure de l'exophtalmie s'exprime en millimètres, et elle traduit la distance linéaire qui existe entre le rebord orbitaire externe et le sommet de la cornée. Nous avons mesuré 18 millimètres à gauche et 15 millimètres à droite.

La motilité de l'œil est très limitée. Plusieurs muscles sont paralysés : l'adduction et l'abaissement du globe oculaire sont parésiés ; seule l'abduction se fait librement. Le globe oculaire est donc à peu près fixe et il regarde en bas et à gauche.

L'œil présente du nystagmus. L'acuité visuelle, à gauche, est limitée à la perception lumineuse, tandis que, du côté droit, elle est légèrement diminuée.

*Réfraction : hypermétropie bilatérale.*

*Le fond d'œil est normal.*

*Les réflexes sont normaux.*

Il s'agit donc d'une malade qui, depuis sa naissance, souffre d'une anomalie caractérisée par une lagophthalmie associée à un ptosis de l'œil gauche. La paralysie faciale homolatérale a été mise en évidence et elle peut expliquer ces lésions.

Pour bien comprendre le mécanisme complexe de cette anomalie et les indications thérapeutiques, il a paru nécessaire de rappeler certaines notions anatomiques et physiologiques.

Par ses fibres motrices, le nerf facial innerve le muscle de l'étrier, le muscle frontal dont la contraction entraîne le plissement de la peau du front, le muscle sourcilier releveur des sourcils et l'orbiculaire des paupières qui ferme les paupières. Il innerve aussi les muscles de l'aile du nez, l'orbiculaire des lèvres qui donne de la tonicité aux lèvres et ferme bouche, le buccinateur qui intervient dans l'acte de siffler, de souffler et de s'exprimer par la mimique.

Le relèvement de la paupière supérieure est assuré par le muscle releveur de la paupière innervé par un filet du troisième nerf crânien. Le symptôme principal de la paralysie de ce nerf est le ptosis qui se révèle par une chute de la paupière et un effacement du sillon oculo-palpébral et des plis de la peau. Le ptosis cause l'occlusion plus ou moins complète du globe oculaire, la paupière supérieure tombant devant celui-ci comme un rideau. A l'état normal, la paupière supérieure recouvre le bord supérieur de la cornée sans atteindre le bord supérieur de la pupille ; autrement il y a ptosis.

Lors de la paralysie de la troisième paire crânienne, seuls les grands obliques et les droits externes sont respectés : le globe oculaire est donc attiré en bas et en dehors.

La perte du tonus des autres muscles entraîne une protusion de l'œil : l'exophtalmie est d'origine paralytique.

La paralysie des nerfs de la troisième et de la septième paires crâniennes du même côté produit donc des lésions assez disparates et qui peuvent facilement dérouter le médecin qui veut en instituer le traitement.

Est-il opportun de relever cette paupière? L'intervention chirurgicale ne peut-elle pas augmenter la lagophthalmie paralytique? Et si cette fente palpébrale augmente, ne peut-elle pas rendre la cornée trop vulnérable, l'ulcérer et même l'infecter? La ptose doit donc être respectée, car elle procure un rétrécissement de la fente palpébrale, tout comme le ferait une blépharorrhaphie. En plus, la correction d'un ptosis aussi prononcé demanderait la suppléance fonctionnelle d'un muscle avoisinant. Une résection tarso-cutanée serait inutile dans le cas qui nous occupe. Que resterait-il à faire? On pourrait avoir recours, soit au procédé de Hess, qui utilise le muscle frontal, soit à l'opération de Motais, qui exige la suppléance fonctionnelle du muscle droit supérieur. Or, on sait que ces deux muscles, le frontal et le droit supérieur, chez notre malade, ne seront ici d'aucune utilité puisqu'ils sont paralysés.

Nous avons suivi la ligne de conduite suivante et nous avons obtenu des résultats que nous croyons satisfaisants. Dans un premier temps, nous avons reculé le muscle droit externe de huit à dix millimètres et le droit inférieur, de deux à trois millimètres seulement. Cette intervention sur le droit inférieur nous a paru justifiée, parce que ce muscle semblait le moins paralysé et que le grand oblique, qui était normal, lui venait en aide. Une autre raison qui a milité en faveur de ce procédé opératoire, c'est que le muscle droit supérieur, antagoniste direct du muscle droit inférieur, était le plus atteint par la paralysie. Dans un deuxième temps, nous avons fait un avancement capsulo-musculaire du muscle droit supérieur.

L'axe de l'œil a repris une position presque normale, par rapport à l'orbite, et, à notre grande satisfaction, nous avons vu la paupière supérieure se relever de plusieurs millimètres.

Il existe encore une ptose de la paupière supérieure, mais elle est certainement diminuée de moitié. L'exophtalmie ne s'est pas modifiée et cette exophtalmie atténuée malheureusement le bon résultat de notre opération. Les mouvements du globe oculaire, sauf l'élévation, se font presque normalement. La physionomie et la mimique de cette malade se sont certainement améliorées et son comportement général en a été très favorablement influencé.

**BIBLIOGRAPHIE**

1. BAUFLE, Paul, Maladies du système nerveux. 1935.
  2. DE LAPERSONNE, F., et CANTONNET, A., Manuel de neurologie oculaire, 1923.
  3. Van GEUCHTEN, A., Les maladies nerveuses, 1923.
-

# LEVER PRÉCOCE EN OBSTÉTRIQUE ET EN GYNÉCOLOGIE

## Rapport préliminaire

par

Fabien GAGNON, Henri-R. de SAINT-VICTOR, Jean de SAINT-VICTOR  
et Lomer CAYER

*de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

---

« Le lever précoce est important, non pas parce qu'il *peut* être fait, mais parce qu'il *doit* être fait, si le bien-être du patient et sa guérison rapide doivent être considérés de première importance dans le traitement des malades. » Nous empruntons cette phrase au docteur Daniel Leithauser, chirurgien de Détroit, qui a su nous convaincre par la force de ses arguments, par la sincérité de son exposé et par la clarté de ses expériences.

Comme un grand nombre de chirurgiens et d'obstétriciens de partout, nous nous acheminons, depuis quelque temps, vers cette façon de traiter les opérées et les accouchées, sans trop savoir pourquoi, sans en connaître les raisons précises, nous contentant de croire aux avantages multiples et importants que cette méthode semblait devoir nous apporter. Aujourd'hui, c'est en pleine connaissance de cause que nous recommandons, par nos actes et par nos paroles, le lever extrêmement précoce des malades après les interventions chirurgicales et les accouchements.

Nous n'avons pas l'intention de traiter le sujet jusque dans ses détails, pourtant si intéressants ; nous n'avons même pas la prétention de présenter quelque chose de nouveau. Notre but, en écrivant ce rapport préliminaire, n'est que de semer dans l'esprit de ceux qui la connaissent mal l'idée du lever très précoce en gynécologie et en obstétrique. Nous voudrions convaincre ceux qui ne le sont pas encore de l'utilité et des avantages du lever précoce et nous n'avons en vue que le plus grand bien de nos malades.

Notre rapport comprend l'étude de deux cent cinquante patientes (130 accouchées, 120 opérées) que nous avons traitées au cours des mois de juin, juillet, août et septembre 1947. Nous avons cru bon de remettre à plus tard l'étude détaillée des cas d'obstétrique, mais nous voulons, sans plus tarder, vous relater les constatations que nous avons faites à ce sujet, vous communiquer nos impressions et tirer quelques conclusions des faits que nous avons observés.

Plus de 90 p. cent de nos accouchées se sont levées dans les huit premières heures après la délivrance. Quand nous leur demandons de nous dire ce qu'elles en pensent, elles ne peuvent nous cacher leur grande satisfaction. La réparation d'une épisiotomie ou d'une déchirure, l'application difficile d'un forceps, un travail long et laborieux, une délivrance artificielle, n'ont pas été des contre-indications au lever. Nous sommes fermement convaincus, d'ailleurs, qu'il n'existe aucun tiraillement, aucune pression, au niveau du périnée, qui puissent amener un écartement des lèvres de la plaie ou une rupture des points de suture mis en place. Au contraire, comme en chirurgie générale, la plaie guérira mieux et plus vite, elle sera moins douloureuse et moins longtemps douloureuse si la patiente s'est levée très tôt, après l'accouchement, et a continué de se lever par la suite. A ceux qui croient que le prolapsus génital peut être pour ces femmes une conséquence du lever précoce, nous rappelons la loi pathologique qui préside à l'établissement d'un prolapsus. Si, comme il est juste, nous admettons que l'utérus ne peut descendre que s'il est rétrofléchi, puisque c'est dans ce cas seulement que l'axe de l'utérus devient parallèle à l'axe du vagin et en continuité avec lui, il suffit d'empêcher ces rétroflexions pour n'avoir pas à craindre l'établissement d'un prolapsus. Or, nous ne pouvons pas prévenir les

rétroflexions utérines si nous gardons les malades au lit. Qu'on les lève, au contraire, et tout de suite l'on favorisera l'antéflexion normale. De plus, nous sommes bien convaincus que la régression utérine est insuffisante, pendant les huit ou dix premiers jours, pour permettre à cet organe congestionné et hypertrophié de reprendre sa situation pelvienne. Si l'on maintient l'activité de ces femmes à un certain degré, si l'on favorise la circulation pelvienne par des exercices physiques dirigés et réguliers, si l'on aide par les positions debout ou assise à faire fléchir cette masse utérine en avant, l'on aura justement écarté toutes les causes qui contribuent à repousser l'utérus en arrière et que le repos au lit favorise. En résumé, nous avons constaté ce que tous les adeptes du lever précoce ont observé : réduction ou suppression, dans les suites de couches, des toilettes au lit, des lavements et des cathétérismes. Le séjour à l'hôpital est raccourci — cela est, évidemment, en économie familiale et sociale, un élément important ; les accouchées résistent mieux aux infections ou aux complications ; elles ont un meilleur psychisme et sont beaucoup plus portées à l'optimisme ; l'allaitement maternel est plus facile ; la convalescence, plus courte, etc. Toutes les femmes qui se lèvent tôt jouissent beaucoup plus de leur séjour à l'hôpital, puisqu'elles n'ont pas cette impression de langueur, de paresse et de fatigue que ressentent celles qui gardent le lit.

Certes, il existe des contre-indications, mais elles sont peu nombreuses. La femme qui a fait de très grosses hémorragies et chez qui on n'a pas pu remplacer le sang qu'elle a perdu devient, en fait, une grande malade atteinte d'anémie aiguë grave ; ce n'est plus une accouchée que l'on traite, mais une malade. Une accouchée en état d'insuffisance cardiaque grave n'est plus traitée comme une accouchée : c'est une malade, et l'accouchement, dans ce cas, n'est qu'un épisode au cours de l'évolution d'une affection sérieuse. Concluons donc en disant que, loin de trouver des désavantages au lever précoce, nous n'y voyons que des avantages. Nous insistons, cependant, sur la nécessité d'une bonne réparation du périnée, lorsque celui-ci a été incisé ou déchiré. Nous espérons bien qu'il est passé ce temps où la valeur de l'accoucheur était en raison inverse du nombre de points qu'il faisait au périnée de son accouchée. Nous croyons qu'une bonne réparation du périnée doit



respecter les plans anatomiques, au moment des sutures. Nous n'entrons dans aucun détail. On s'est déjà moqué des obstétriciens en leur disant qu'ils voulaient faire de la science.

Le lever précoce, en obstétrique, a une action préventive s'il est fait le premier jour ; nous voulons bien lui concéder une action curative s'il est fait après le premier jour.

En gynécologie, nous avons opéré cent vingt malades. Beaucoup de ces malades ont eu des interventions chirurgicales combinées, comme par exemple, suspension utérine, appendicectomie, résection partielle d'ovaires et colpo-périnéorraphie chez une même patiente. Sur ces cent vingt opérées, quatre-vingt-trois ont subi, à notre avis, une intervention chirurgicale majeure : soixante-quinze ont eu une laparotomie, six, une colpo-périnéorraphie et deux, une hystérectomie vaginale. Nous étudierons successivement le lever, les narcotiques, les cathétérismes, les lavements, la fièvre et le nombre de jours d'hospitalisation après l'opération.

*Le lever.* Quatre-vingt-quinze pour cent de toutes les opérées se sont levées dans les premières vingt-quatre heures qui ont suivi l'intervention : 75 p. cent, dans les douze heures et 25 p. cent, dans les quatre heures après l'intervention chirurgicale. Toutes les opérées pour colpo-périnéorraphie, toutes les opérées pour un cloisonnement du vagin (procédé de Le Fort), et 76.3 p. cent des opérées par laparotomie se sont levées de trois à huit heures après l'intervention. Se sont levées moins de douze heures après l'opération, 80 p. cent de celles qui ont subi une laparotomie, et seulement 3.8 p. cent de nos malades se sont levées plus de 24 heures après leur laparotomie.

*Les narcotiques* (sédol, morphine, demerol, héroïne etc.). Cette statistique ne comprend que les opérées qui ont subi une intervention majeure et ne tient pas compte, par conséquent, de celles qui ont subi un curettage. Trente-six pour cent de ces opérées n'ont eu aucun narcotique dans les jours qui ont suivi l'intervention. 32.4 p. cent n'ont reçu qu'une seule injection de narcotiques. On peut donc affirmer que 68 p. cent des opérées n'ont pas eu de calmant, après l'intervention, ou que leur état n'a exigé qu'une seule injection de ces médicaments.



Il arrive d'ailleurs souvent qu'un interne, ignorant notre technique, donne des narcotiques à nos opérées. Enfin, 18 p. cent de nos malades ont dû avoir deux injections calmantes, et 10.8 p. cent, trois injections.

*Cathétérisme.* Dans ce groupe nous avons fait entrer les curettages, puisque l'intervention se fait près de la vessie qui est, en tout cas, intéressée dans le processus chirurgical, même si ce n'est que de loin. Quatre-vingt-dix pour cent des opérées n'ont pas eu de cathétérisme vésical, après l'opération ; 3.3 p. cent en ont eu un seul ; 5 p. cent, deux cathétérismes. Au total, 98.3 p. cent des opérées ont pu soit se passer entièrement du cathétérisme vésical, après l'intervention, ou n'en exiger qu'un ou deux.

*Lavements.* 76.6 p. cent des opérées (y compris les curettages) n'ont eu aucun lavement, après l'intervention ; 95.8 p. cent n'ont pas reçu de lavement évacuant ou n'en ont requis qu'un seul.

*Température.* 13.6 p. cent des opérées eurent des suites opératoires complètement apyrétiques ; quarante-sept pour cent ont fait un peu de fièvre, leur température oscillant autour de 99°F. Vingt-quatre pour cent ont eu une température qui a pu atteindre 100°F. 84.6 p. cent des opérées ont eu des suites opératoires accompagnées d'une fébricule ne dépassant pas 100°2F. ; 15.4 p. cent ont vu leur température monter à 101°, 102° et 103°F.

*Nombre de jours d'hospitalisation.* Notre statistique ne comprend encore que les quatre-vingt-trois interventions que nous avons considérées comme majeures. Trente-cinq pour cent de ces opérées ont quitté l'hôpital six, sept et huit jours après l'opération ; soixante-quatre pour cent, dans les dix premiers jours après l'intervention chirurgicale.

*Mortalité.* Nous n'avons enregistré aucune mortalité.

*Complications.* Il n'y eut que trois complications opératoires. Une cholecystite calculeuse gangréneuse survint chez une femme qui avait subi une colpo-périnéorraphie et une laparotomie pour suspension utérine. La malade fut opérée et elle guérit.

Une femme a fait un épisode infectieux après une césarienne ; elle guérit après l'expulsion des membranes.

Une autre patiente a fait une insuffisance surrénalienne aiguë. Comme elle avait beaucoup vomi, la partie supérieure de la plaie abdominale — la peau seulement — se rouvrit. Nous avons refermé la plaie opératoire qui guérit ensuite parfaitement.

### CONCLUSION

L'ambiance de nos salles et de nos chambres d'opérées nous paraît bien changée. Il ne reste plus que des vestiges de cet état indescriptible, angoissant, néfaste, qu'on pourrait appeler « le complexe de l'opérée ». La patiente qui doit être opérée ne s'imagine plus qu'elle va en mourir, parce qu'elle a vu ses compagnes se lever très tôt après l'intervention, parce qu'elle voit les *vieilles opérées* de deux, trois et quatre jours qui vont et viennent un peu partout, parce qu'elle sait que, quelques heures après l'opération elle sera, elle-même, debout. Nous sommes de l'avis de ceux qui veulent faire disparaître cette idée fausse que, parce qu'on a ouvert la paroi abdominale, enlevé un kyste de l'ovaire, redressé un utérus, réparé un périnée ou un vagin, même quand on a fait tout cela en un seul temps opératoire, on a tout changé : l'organisme, les métabolismes, les réactions, etc. Mais non ! on n'a rien détruit ; au contraire, on a réparé, on a débarrassé, on a reconstruit. Il n'y a aucune raison pour qu'une femme qui marchait avant une intervention chirurgicale, ne marche pas après cette opération. L'anesthésie, qui est une aide réellement précieuse, serait une cause importante de perturbations sérieuses si nos anesthésistes n'avaient pas développé leur science aussi vite qu'on l'a fait dans les autres spécialités médicales. Le rétablissement des diverses fonctions de l'organisme, aussi tôt que possible après une intervention chirurgicale, ne peut que favoriser l'équilibre cellulaire, d'abord, au point de vue biochimique puis au point de vue fonctionnel.

L'état de choc, l'hémorragie maîtrisée ou suffisamment traitée, une température même assez élevée, ne sont pas des contre-indications au lever précoce. Il reste donc que la cachexie, les hémorragies rebelles, l'asystolie et un état de grande faiblesse sont les seules raisons qui interdisent le lever précoce.

Quand les accouchées et les opérées implorent la permission de se lever, il ne faut pas rester sourd à cette demande. Souhaitons que tous les médecins soient de cet avis.

### BIBLIOGRAPHIE

1. BRYANT, E. Cullen, Early ambulation in the practice of obstetrics, *Canad. M. A. J.*, **57** : 257, (sept.) 1947.
2. ERSKINE, J. P. et SHIRES, I. C., The effect of postoperative exercises and massage on the incidence of pulmonary embolism at Chelsea Hospital for women, *J. Obst. & Gynecol. Brit. Emp.*, **52** : 480, 1945.
3. HALL, J. Cullen, Early ambulation in obstetrics and gynecology, *J. South Carolina M. A.*, **43** : 29, 1947.
4. GUERRIERS, W. F., Early ambulation in the puerperium, *Am. J. Obst. & Gynecol.*, **51** : 210, 1946.
5. ROSENBLUM, G., MELINKOFF, E. et FIST, H. S., Early rising in the puerperium, *J.A.M.A.*, **129** : 849, 1945.
6. STEINHART, Paul F., A clinical study of early postoperative ambulation in gynecology, *Surg., Gynecol. & Obst.*, **82** : 348, 1946.

### DISCUSSION

1. Le docteur H. Pichette fait remarquer qu'il hospitalise rarement ses opérés et qu'il n'utilise pas de pansements pour ses opérations faites dans le but de corriger le strabisme. Il n'emploie qu'une anesthésie locale minime. Il souligne que la préparation du malade est le facteur important dans une intervention.

2. Le docteur F. Gagnon pratique le lever extrêmement précoce depuis plus de deux ans. Les 2,000 patientes qu'il a ainsi traitées n'ont pas fait de phlébites. Deux malades alitées pendant quelque temps, souffrirent de phlébites. Il présente ensuite quelques malades. L'une d'elle est une accouchée de 7 jours ; une autre est une laparotomisée pour une opération majeure, qui a été levée 4 heures après l'intervention ; une troisième a subi une césarienne et a été levée 48 heures après.

3. Le docteur J.-L. Petitclerc ne s'oppose pas en principe à ces levers précoces, mais il préfère que la malade veuille se lever au lieu d'y être obligée.

4. Le docteur F. Gagnon cite des études faites au diodrast sur les vaisseaux, études qui démontrent que la circulation est plus facile dans la position debout que dans la position horizontale. L'*American College of Surgeons* a permis la projection de films préconisant le lever extrêmement précoce dans les universités américaines après une observation de douze mois auprès des partisans de la méthode. A la clinique Mayo, on préconise cette ligne de conduite. D'ailleurs le grand public est maintenant mis au courant grâce à un article publié dans *Sélection du Reader's Digest* : « Opérés du ventre, levez-vous ».

5. Le docteur P. Poliquin considère le lever 24 heures après l'acte opératoire comme un lever précoce. Il l'a préconisé sur des milliers de malades en dépit d'une certaine opposition de l'entourage, et il a remarqué une reprise plus rapide des fonctions intestinales et rénales.

(Pb. R.).

---

## LES PLAIES THORACO-PULMONAIRES

par

J.-P. ROGER et JEAN-M. LEMIEUX

*de l'Hôpital Laval*

---

Les plaies thoraco-pulmonaires sont des blessures graves parce qu'elles s'accompagnent de phénomènes dramatiques qui mettent rapidement la vie du patient en danger. Les connaissances que l'on possède aujourd'hui pour le traitement de ces blessures ont surtout été acquises durant les guerres de 1914 et de 1939, qui ont permis des études plus parfaites en fournissant un nombre considérable de blessés de ce genre ; et l'expérience, riche en enseignements, qu'elles ont laissée, surtout celle de 1939, mérite d'être vulgarisée. Les guerres engendrent des malheurs qu'il faut tâcher d'oublier, mais par contre, aussi, des progrès que l'on ne doit pas laisser se perdre et dont on peut faire bénéficier les blessés de temps de paix. On compense ainsi, dans une certaine mesure, les vies humaines fauchées au champ de bataille.

Nous avons cru intéressant, à l'occasion d'un cas dont nous allons tout à l'heure vous entretenir, de vous donner ce qui constitue, à l'heure actuelle, le traitement des plaies pleuro-pulmonaires. Nous nous sommes principalement servis, pour préparer ce travail, d'une magnifique étude de Curtilet<sup>(1)</sup>, basée sur les travaux de guerre de 1914-18, les travaux français de 1939-41, les travaux anglais, américains, russes et allemands analysés dans le bulletin *War Medicine*. On ne sait jamais à quel

---

(1) *Journal français de Médecine et Chirurgie thoracique*, tome 1, n° 1, (fév.) 1947.

moment on peut être appelé à traiter un blessé thoracique et il est alors souvent trop tard pour fouiller les volumes. Par ailleurs, les moyens de transport rapide et le travail mécanisé qui caractérisent notre époque moderne, ne manqueront pas, dans l'avenir, de rendre plus fréquentes qu'autrefois les blessures thoraco-pulmonaires de temps de paix.

Lorsqu'il s'agit de blessés thoraciques, le premier point important à retenir, c'est que le transport de ces blessés doit se faire le plus rapidement possible dans des centres où ils trouveront tous les soins spécialisés qui leur sont nécessaires. Si la distance à parcourir est le moins grande, c'est l'avion qui est le meilleur moyen de transport. Ne pas oublier, cependant, que les thoraciques sont sensibles à l'altitude, aux montées et aux descentes brusques. Le centre où doit être dirigé le blessé est un hôpital où il existe une équipe capable de faire le traitement complet de toutes les lésions thoraciques y compris la lobectomie ou la pneumectomie, si nécessaire. Cette équipe chirurgicale doit avoir à sa disposition un bronchoscopiste et un anesthésiste pouvant pratiquer l'intubation trachéale et l'anesthésie en circuit fermé. Cet hôpital doit aussi être muni d'appareils pour aspiration pleurale continue et oxygénothérapie sous toutes ses formes ; on doit, en plus, y trouver un Service de transfusion sanguine à fonctionnement rapide.

Avant de transporter le blessé, s'il existe une brèche avec passage libre de l'air, l'obturation de cette brèche est une indication absolue et impérative. Un simple pansement hermétique bien fait peut suffire. Si possible, durant le transport, on soulagera le grand blessé avec de l'oxygénothérapie et on sauvera du temps en installant une transfusion.

Le chirurgien qui reçoit le blessé a d'abord un programme d'urgence des premières heures, qui est celui d'une lutte contre l'anoxémie, l'anémie et le choc. Ces états sont créés par la suppression fonctionnelle d'un poumon, la diminution de la masse sanguine, la douleur et les phénomènes généraux relevant du traumatisme. Le traitement de ces troubles consiste en l'administration continue d'oxygène, en transfusion de sang ou de plasma, suivant les chiffres de la formule sanguine, et en injection d'héroïne pour faciliter la respiration en dépit de la douleur.

Dès que le patient est sorti de cet état, le chirurgien doit ensuite envisager le traitement chirurgical des lésions. Aussitôt que possible,

une radiographie doit être prise pour mettre en évidence le pneumothorax et l'hémithorax et rechercher la présence de corps étrangers. Dans une blessure thoraco-pulmonaire au point de vue anatomopathologique, il y a à considérer les plaies du thorax, les lésions pleurales, les lésions pulmonaires et médiastinales.

*Les plaies du thorax* peuvent s'accompagner de pertes de substance plus ou moins considérables, de fractures de côtes, de lésions des vaisseaux intercostaux. Ces blessures peuvent être minimales et ne pas permettre l'entrée de l'air dans la cavité pleurale, ou elles peuvent être importantes donnant un bruit de souffle rythmé par la respiration et s'accompagnant d'écoulement de sang de provenance interne.

*Les lésions pleurales* sont représentées par les déchirures de la plèvre pariétale ou viscérale, la constitution d'un pneumothorax, d'un épanchement sanguin et la présence de corps étrangers ou d'esquilles osseuses tombées dans l'espace pleural.

*Les lésions pulmonaires et médiastinales.* Les lésions pulmonaires amènent des hémorragies graves, des nécroses, des fistules broncho-pleurales. Quant aux blessures du médiastin, elles peuvent être de tous les genres et intéresser tous les organes de cet espace. La blessure du canal thoracique se traduit par le chylo-thorax.

Le chirurgien doit baser toutes ses décisions sur les principes suivants, que l'expérience a confirmés et sur lesquels tous les chirurgiens thoraciques s'accordent à l'heure actuelle.

1° D'abord, pour ce qui est des corps étrangers, leur ablation systématique n'est pas de règle. Dans le poumon et le médiastin, seuls les projectiles volumineux associés à un hémithorax important doivent être enlevés. Dans l'armée américaine, on avait établi comme règle d'extraire les projectiles qui dépassaient 15 mm. de diamètre et de laisser les autres en place. Pour ce qui est des corps étrangers pleuraux ou juxta-pleuraux, on recommande de les extirper le plus tôt possible, car, souvent, ils sont une cause d'infection ultérieure.

Quant au moment de l'ablation, son choix prête lui-même à discussion et doit être basé surtout sur l'état général du patient, la présence ou non d'infection. Lorsque le projectile n'est pas extrait, il peut donner



des accidents tardifs de toux, d'hémoptysie, d'abcès, de douleurs, mais apparemment, ces complications ne sont pas si fréquentes qu'on l'a cru un moment.

2° Le traitement systématique de la plaie pulmonaire ne s'impose nullement, car, pour ce qui est de l'hémorragie, elle est, la plupart du temps, arrêtée lorsqu'on arrive au poumon ; et quant aux lésions pulmonaires, elles guérissent généralement bien même sans réparation.

On doit aussi avoir en tête qu'une intervention avec manœuvre intrathoracique prolongée présente généralement autant de dangers que l'expectation. Nous le répétons, tous les chirurgiens s'accordent aujourd'hui pour condamner la thoracotomie avec parage pulmonaire systématique. Cependant, nous ne pouvons nier qu'il existe des plaies pulmonaires larges, déchiquetées, très attrites avec, parfois, communication broncho-pleurale qui relèvent d'une thoracotomie large et nécessiteront quelquefois une lobectomie ou pneumectomie. La séparation entre ces cas où il faut intervenir et ceux où il faut s'en abstenir reste alors le fruit de l'expérience et du jugement appliqués à chaque cas en particulier. Cependant, comme guide, on peut dresser la règle de conduite suivante :

Sauf les plaies ponctiformes, qui devront rarement être opérées, toutes les autres plaies de la paroi thoracique doivent être explorées, avec parage pariétal minutieux s'occupant des muscles, des côtes, des artères intercostales. Si la brèche pleurale est importante, on pourra, en même temps, faire une revision pleurale et pulmonaire et aspirer, avant de refermer, le sang épanché. Dans les autres cas, la thoracotomie large ne sera faite, soit par la plaie ou une autre incision, que si l'hémorragie est importante ou s'il existe un corps étranger à extraire. Dans les cas de plaies avec pertes de substance importantes, on mobilisera des muscles de voisinage pour obturer la brèche.

La question du drainage après les thoracotomies reste très discutable, mais il semble que ce drainage ne soit pas nécessaire, surtout avec les antibiotiques dont on dispose aujourd'hui, et on conseille de fermer le thorax après avoir laissé de la pénicilline dans la plèvre et du sulfathiazol dans la paroi.



Cette période chirurgicale passée, on doit ensuite surveiller les complications.

Ces complications sont le pneumothorax, l'hémithorax et l'infection pleurale.

#### LE PNEUMOTHORAX

L'épanchement d'air dans la cavité pleurale peut prendre les proportions d'une complication grave, soit parce qu'il s'y trouve sous tension : c'est le pneumothorax suffocant ; soit parce qu'il cause de l'emphysème médiastinal ou cervical ; soit parce que cet épanchement d'air a sa source dans une plaie broncho-pleurale empêchant sa résorption et rendant le pneumothorax indéfiniment ponctionnable.

Dans un pneumothorax spontané, les ponctions répétées ou l'aspiration continue avec une aiguille ou une sonde à demeure seront les moyens utilisés.

Quant à l'emphysème, il peut revêtir une gravité extrême et nécessiter, quelquefois, une dilacération rétrosternale. Cette opération ne donne pas toujours les résultats attendus.

S'il existe une blessure broncho-pleurale, il ne faut pas désespérer, car cette blessure, assez souvent, finira par se fermer d'elle-même, mais si elle se transforme en fistule, il est alors nécessaire de pratiquer une thoracotomie avec recherche et suture de la fistule.

#### L'HÉMOTHORAX

L'hémithorax, s'il est le moins important, doit être ponctionné, et précocement. Il ne semble pas que le danger de faire réapparaître l'hémorragie, imputée à ces ponctions, soit réellement justifié et qu'on doive toujours les faire suivre d'injection d'air. Le sang épanché dans la plèvre a rapidement tendance à se charger de dépôts de fibrine qui formeront des cloisons. Si l'infection survient, elle est difficile à juguler et il faut alors envisager non plus une simple costotomie mais une thoracotomie pour débrider et nettoyer toute la cavité pleurale. Même sans infection, si l'hémithorax tarde trop à se résorber, il peut entraîner un épaississement pleural important et nécessiter une décortication.

## L'INFECTION PLEURALE

C'est souvent la complication la plus redoutable des traumatismes thoraco-pulmonaires. Elle causait autrefois des mortalités évaluées jusqu'à 50%. L'apparition des sulfamidés et de la pénicilline en a diminué la fréquence, mais, malgré leur valeur, ces médicaments ne l'ont pas encore fait disparaître complètement. Dès que l'infection est déclarée, et que la ponction décèle un épanchement franchement purulent, le drainage est à conseiller et il semble que ce soit la pleurotomie avec aspiration continue qui donne les meilleurs résultats.

\* \* \*

Voilà, brièvement résumés, les principes généraux actuels qui régissent le traitement des plaies thoraco-pulmonaires. Ce traitement moderne, lorsqu'il est bien appliqué par des équipes bien au courant et bien entraînées, a complètement transformé le pronostic des blessures pleuro-pulmonaires. Et les chiffres suivants, sont plus éloquents que tout ce que nous pourrions ajouter.

Carter et Baker ont relevé des statistiques de la guerre de 1914-1918 pour les comparer à celles de la guerre 1939-1945, et voici les chiffres qu'ils ont établis :

Mortalité : 1914-1918 — 47% ;

Mortalité : 1939-1945 — 12%.

## DISCUSSION

Le docteur Edmour Perron fait remarquer que l'on divise les corps selon le rayonnement X en corps opaques et en corps transparents. Röntgen avait d'ailleurs établi, il y a plus de cinquante ans, la loi physique du degré opacification des substances selon leur poids atomique.

Le verre plat et les autres variétés de verre donnent une cassure bien spéciale, c'est la cassure en coquille ou conchoïdale. (Pb. R.)

---

# MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

---

## INFECTION TUBERCULEUSE HUMAINE A BACILLE AVIAIRE — (CHROMOGÈNE) (1) (2) (4 observations)

par

J.-Édouard MORIN, F.R.C.P. (C) (3)

et

Hector TURCOTTE (4)

---

### INTRODUCTION

Contrairement à ce que l'on a cru pendant assez longtemps, l'infection tuberculeuse à bacille aviaire n'est pas exclusive aux oiseaux. En effet, on l'a retrouvée chez les grands et les petits mammifères.

Nocard (13), puis Wiener l'ont signalée chez le cheval. Le bacille a été également isolé par Kruse (10), Bang (1), de Jongh (4) et par Plum,

---

(1) Travail effectué dans les Laboratoires de l'Université Laval et de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

(2) Communication présentée au IV<sup>e</sup> Congrès international de Microbiologie à Copenhague, le 25 juillet 1947.

(3) Professeur de bactériologie, à l'Université Laval, Québec.

(4) Assistant au Département de bactériologie, Université Laval, Québec.

(14-20) chez les bovidés. Les beaux travaux des savants danois, Ramussen, Bang (1) et Christiansen (3), qui font autorité dans ce domaine, ont démontré, à la suite de nombreuses observations, le fait de la transmission de cette infection par le porc. L'École anglaise, avec Eastwood et Griffith (6-9), a confirmé ces recherches. Enfin, de Jongh a montré que d'autres animaux, le singe, la chèvre, la souris et le rat, sont souvent contaminés.

### HISTORIQUE

Dans une étude remarquable et très fouillée sur la tuberculose aviaire, parue en 1938, Feldman (5) rapporte que Crisp, en Angleterre, décrit, en 1868, l'infection tuberculeuse de la poule et que, quelques années plus tard (1872-1875), il publia ses constatations à propos de l'infection tuberculeuse de divers oiseaux.

Les caractères particuliers du bacille des oiseaux ont été bien étudiés et décrits par Rivolta en 1889, Maffucci (11) en 1890, Straus et Gamaleia (36-17) en 1891.

La première observation de tuberculose à bacille aviaire rencontrée chez l'homme a été rapportée par Löwenstein, en 1905. Depuis lors, d'après les rapports compilés par Feldman (5) et L. Nègre (12), le nombre des cas de tuberculose aviaire atteindrait environ la trentaine, y compris nos quatre observations. Ainsi, au cours de ces dernières années, nous avons étudié quatre souches de bacille aviaire isolé chez des malades dont deux étaient atteints d'une mono-adénite cervicale et les deux autres, d'une infection rénale.

La première observation date de 1933 et les trois autres ont été recueillies au cours des années 1945 et 1946.

### OBSERVATIONS

*La première observation* concerne un enfant de quatre ans et demi, (Y. H.), chez lequel est apparu, dans la région sous-maxillaire droite, un gros ganglion de la taille d'un jaune d'œuf et dont on a retiré un centimètre cube de pus. La recherche du bacille de Koch, après homogénéisation, est demeurée négative.

La radiographie révélait un empâtement hilaire et un obscurcissement de la région moyenne du médiastin.

La cuti-réaction de von Pirquet, à la tuberculine bovine, est apparue très légèrement positive au cinquième jour ; par contre, la réaction à la tuberculine aviaire (0.1 de c.c. d'une dilution à 1:1000) a fourni une réaction cinq fois plus forte que la précédente.

*La deuxième observation* a trait à une fillette de sept ans (C. P.), également atteinte d'une mono-adénite sise sous le rebord du maxillaire droit. Cette enfant, née d'une mère tuberculeuse, a été isolée de celle-ci, immédiatement après sa naissance. A la ponction du ganglion, on a retiré un centimètre cube de pus qui contenait de nombreux bacilles tuberculeux.

Les radiographies montraient des plages pulmonaires de transparence normale et aucun empâtement hilaire.

La réaction à la tuberculine aviaire (P. P. D., dilution à 1:4000, à la dose de  $\frac{1}{20}$  de c.c.) est très fortement positive, après 24, 48 et 72 heures.

L'épreuve de Vollmer (tuberculine O. T. non diluée, dont la concentration en tuberculine, dans le carré de buvard, produit une réaction comparable à l'intra-dermo-réaction de Mantoux), est apparue beaucoup plus faible que la précédente et la reprise de l'examen avec une P. P. D. à 1:1500 fut négative.

*La troisième observation* est celle d'une fille de vingt-trois ans (M. M.), atteinte d'un mal de Pott ancien. A son entrée à l'hôpital, elle raconte que, depuis trois ans, elle présente des troubles dans la région rénale droite. L'exploration et l'examen fonctionnel des reins révèlent du pus, des globules rouges et des bacilles tuberculeux dans le rein droit. Le chirurgien n'a pas jugé à propos de faire une néphrectomie. Tout dernièrement, en janvier 1947, la malade a été revue et l'examen des urines révèle, de nouveau, la présence de bacilles acido-alcoolo-résistants dont la culture présente les caractères de la souche-mère.

La réaction à la tuberculine bovine (22 mars 1947) est légèrement positive, tandis que la réaction à la tuberculine aviaire (P. P. D. dilution à 1:1000 à la dose de 0.025 de c.c.) est très fortement positive. Après 48 heures, elle mesure 2.5 cm. par 2 cm.

La quatrième observation se rapporte à un jeune homme de vingt et un ans (J. R.), de forte taille, qui présente un syndrome adiposo-génital. En juillet 1946, l'exploration des reins décèle du pus et des bacilles de Koch dans les urines du rein gauche. Le malade subit une néphrectomie, et l'étude anatomo-pathologique signale une tuberculose ulcéro-caséeuse occupant les deux tiers du rein. Ces foyers contiennent, sur les coupes histologiques, des quantités innombrables de bacilles tuberculeux.

La tuberculine aviaire (P. P. D. dilution à 1:1500, 0.1 de c.c.) donne une réaction mesurant 3 cm par 2 cm, après 24, 48 et 72 heures.

L'épreuve de Vollmer produit une réaction positive de même intensité que celle qui a été notée pour la tuberculine aviaire, après 48 et 72 heures.

#### I. PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES DE NOS SOUCHES « Laval-Québec »

Les exsudats des foyers tuberculeux de ces quatre malades ont été ensemencés sur milieu de Löwenstein.<sup>(1)</sup> Nous en obtenions, quelques jours plus tard, d'une part (des ganglions, souche H. et P., et d'un échantillon d'urine, souche M), des colonies lisses, *smooth*, régulières, luisantes, crémeuses et chromogènes ; d'autre part (de l'urine, souche Rich.), nous avions, au quatrième jour, une culture de nombreuses colonies irrégulières, de couleur jaune vieil ivoire, humides, dont les bords sont dentelés.

L'identification des souches de bacilles tuberculeux aviaires est assez facile en soi, mais la démonstration expérimentale est souvent très longue. En effet, ces souches, en particulier les variétés chromogènes, ont une virulence très relative. Par conséquent, il arrive très souvent que l'on soit obligé de reprendre les expériences, afin de préciser, chez les animaux réceptifs, la dose qui produira, chez eux, les lésions histo-pathologiques classiques de la tuberculose aiguë ou chronique.

1. Depuis 15 ans, nous employons ce milieu à l'exclusion de tout autre, car il renferme tous les constituants des divers milieux usuels qui favorisent la pousse du bacille tuberculeux. Il faut, cependant, utiliser des milieux frais ne dépassant pas 15 jours. Le milieu de Petraghiani, modifié par S. Frobisher, se rapproche beaucoup du Löwenstein.

Au cours de nos recherches, nous nous sommes appliqués :

1° à montrer les caractères cultureux et morphologiques de ces bacilles ;

2° à préciser, par l'expérimentation chez la souris, le cobaye, le lapin, le pigeon et la poule :

a) d'une part, *les doses de suspension microbienne amenant des réactions allergiques chez les animaux*, sans produire de lésions histologiques de tuberculose ;

b) d'autre part, *les doses requises pour produire chez ces animaux les lésions histologiques classiques de la tuberculose aviaire expérimentale* — type Yersin ;

3° à connaître enfin, chez les malades, l'intensité et la dominante des réactions allergiques à l'une ou à l'autre des tuberculines aviaires, (P. P. D.) et bovine.

*A. Morphologie des bacilles dans les cultures.* La coloration par le Ziehl montre des bacilles acido-alcool-résistants d'un grand polymorphisme. Dans les souches H. et M., les bacilles mesurent de 3 à  $5\mu$  de long sur  $0\mu.5$  de large. Ils sont fins, fusiformes et souvent granuleux. Les formes cyanophiles sont très nombreuses ; par contre, les dimensions des bacilles des souches de P. et R. sont un peu plus longues dans les cultures jeunes. Les bacilles atteignent jusqu'à  $14\mu$ . Ils sont tantôt rectilignes, tantôt incurvés, avec de grosses granulations intraprotoplasmiques et, parfois, ils ont l'aspect de massue.

Comme l'avait signalé Van Deinse (38), c'est aux dépens des granulations que se forment les bacilles. Le docteur Polevitzky, de l'Université de Pennsylvanie, a obtenu, au moyen du microscope électronique, des microphotographies très démonstratives sur ce sujet.

*B. Cultures.* Le bacille aviaire se distingue du bacille des mammifères par son développement plus rapide, par l'aspect de ses colonies, par le degré de température à laquelle il pousse et par sa vitalité (L. Nègre).

Caractères généraux des quatre souches de bacille aviaire étudiées.

1° *Souches H. P. et M.* Après dix jours, apparition de colonies fines, jaune orange brûlé, humides, crémeuses, lisses, *smooth* (suivant



l'expression de Petroff), régulières et luisantes. Peu à peu, elles s'entre-touchent, se tassent les unes contre les autres et croissent en hauteur. Elles prennent alors un « aspect de framboise ». Les souches-filles donnent un enduit continu, crémeux, humide et parsemé de petites colonies plus saillantes, granuleuses, de la taille d'une tête d'épingle. Après trois semaines ou un mois, la culture coule vers le bas du tube.

2° *Souche R.* La souche Rich, répond au type F. S. décrit par Winn et Petroff. Elle pousse avec une grande rapidité ; elle débute par une petite colonie blanche, arrondie, pas très régulière, humide, luisante, grasse et facile à prélever. Les colonies s'agglutinent peu à peu et prennent l'aspect d'un *amas d'asticots*. A ce moment, la surface se dentelle et se ride. La colonie a une couleur d'ivoire. Sur les bords apparaissent des coulées blanches qui descendent vers la partie inférieure du tube.

a) *Bouillon de veau glyciné.* Après une quinzaine de jours, on voit apparaître des grumeaux dans le fond du ballon. Le dépôt s'épaissit progressivement au cours du développement. Toute la masse centrale du bouillon reste limpide. Du fond du ballon partent des franges qui grimpent le long des parois du verre et viennent s'épanouir à la surface pour donner un voile mince, dentelé, ridé et d'aspect gluant.

*Réaction.* Après un certain temps, la réaction est franchement alcaline, fait auquel Jousset et Smith attachent une grande importance.

b) *Milieux hydro-carbonés.* Sur les milieux sucrés, glucose, lévulose, maltose, mannite, lactose et saccharose, les cultures sont très pauvres, après un mois. Il existe un petit enduit crémeux très mince autour de la zoneensemencée. Sur lévulose, cependant, on remarque plusieurs petites colonies de la grosseur d'une tête d'épingle. Aucune acidification des milieux.

c) *Pomme de terre glycinée.* La culture apparaît après 8 jours ; elle est très florissante. La surface tout entière se couvre d'un enduit jaune orange intense. L'aspect est luisant et gras. Il est facile, contrairement au cas du bacille tuberculeux humain ou bovin, de prélever une parcelle de la culture.

d) *Milieu de Petroff.* Culture en nappe sur toute la surface ; cependant, le développement nous paraît moins abondant et moins rapide que sur Löwenstein.



Les trois cultures poussent très bien à 37°C. et à 42°C.

En résumé, les bacilles des ganglions et d'une urine nous donnent trois cultures *smooth*, chromogènes typiques, tandis que la quatrième est une culture *flat smooth* non chromogène. Ces variantes ont été bien étudiées par Winn et Petroff, en 1933, et réétudiées par Birkhaug (2) et Saenz (22-25).

*Vitalité.* Tous les auteurs ont signalé la grande vitalité du bacille aviaire. Contrairement aux bacilles des mammifères, il peut être repiqué après plusieurs années. Notre souche H., repiquée après trois ans, s'est développée avec la même rapidité qu'au début.

## II. EXPÉRIMENTATION

Les caractères particuliers de ces bacilles, leur polymorphisme, leurs cultures rapides à 37°C. et à 42°C., leur pigmentation si spéciale, nous invitaient à les classer dans le groupe des bacilles aviaires. L'expérimentation seule pouvait résoudre le problème et confirmer nos présumptions. Les souches ont subi les épreuves expérimentales qui permettent de conclure à leur origine aviaire.

Nous avons, à cette fin, utilisé un total de 52 animaux répartis comme suit : 12 cobayes, 15 lapins, 4 pigeons, 12 poules et 5 souris.

Afin d'échapper à des accidents infectieux qui surviennent parfois dans les clapiers, les expériences ont été poursuivies dans deux laboratoires distincts. Nous nous bornerons à résumer les données générales qui se dégagent de ces expériences de plusieurs années.

*Techniques d'inoculation.* Les divers animaux ont reçu des suspensions microbiennes sous la peau, dans la cavité péritonéale et dans les veines.

*Résultats.* Nos souches chromogènes, *Laval-Québec*, administrées à la dose de 1 mill. à 1 mill. 5, produisent chez les pigeons, les poules, les lapins et la souris, des lésions histologiques caractérisées par une infiltration lympho-plasmo-histiocytaire, plus ou moins discrète, dans le foie, les reins, le cœur, les poumons, la rate et les ganglions. Dans le foie, elles apparaissent autour de la veine centro-lobulaire et dans les espaces portes sous forme de petits pointillés lympho-histiocytaires circonscrits.

Dans les reins, elles se localisent surtout dans le tissu interstitiel. Dans la rate et les ganglions, on constate une prédominance histiocytaire. Dans aucun cas, nous n'avons obtenu l'amorce de follicules tuberculeux.

Ces réactions histologiques discrètes signent cependant le processus infectieux. En effet, si on pratique, trois mois plus tard, chez ces animaux (en particulier les poules, les pigeons, les lapins) des réactions aux tuberculines aviaire et bovine, on constate toujours une très forte réaction positive à la tuberculine aviaire, et aucune réaction à la tuberculine bovine.

La tuberculine aviaire était administrée à la dose de 0.1 ou 0.2 de centimètre cube de P. P. D. diluée à 1:1000 ou à 1:1500.

Dans cette première série d'expériences, nous avons tenté vainement, sur des coupes en série, de mettre en évidence des bacilles tuberculeux, dans les coupes histologiques qui contenaient ces lésions inflammatoires discrètes. Nous avons employé la technique à la fuchsine formol de Biot modifiée par le professeur Pierre Masson.

D'autre part, par contre, des doses de 5 ou 10 mill. et plus, inoculées par voie intraveineuse, entraînent la mort après 25 jours, avec des lésions tuberculeuses classiques du type *Yersin*.

Par voie péritonéale ou sous-cutanée, nous obtenons, chez la poule et chez le lapin, des foyers tuberculeux circonscrits qui fourmillent de bacilles de Koch et dont lesensemencements fournissent des cultures identiques à la souche-mère.

*Virulence relative des types chromogènes.* En 1933, Winn et Petroff, dans une étude très poussée, ont montré que le bacille aviaire peut être dissocié en quatre variétés de colonies :

a) *Variante « smooth »* : colonies lisses, régulières, humides. Elles s'émulsionnent facilement dans l'eau salée. En milieu liquide, la culture pousse au fond du ballon. Après quelque temps, apparition d'un voile mince en surface.

b) *Variante « flat smooth »* : colonies planes et lisses. Ces colonies sont légèrement plissées, humides et leurs dimensions sont de quatre à six fois plus grandes que celles de la variante *smooth*. Elles s'émulsionnent difficilement. En milieu liquide, la culture pousse plus abondamment en surface, avec formation d'un voile plissé et dentelé.

Elle se développe rapidement. Saenz et Costil (31) considèrent cette variante comme une agglomération de colonies lisses. Cette variante correspond à la souche R.

c) Variante « *rough* » : colonies rugueuses, irrégulières, crevassées, sèches ; en vieillissant, elles prennent une teinte jaune pâle (Nègre). En milieu liquide, la culture pousse seulement en surface et la croissance est rapide et abondante. La culture est presque impossible à émulsionner. Elle acidifie le milieu.

d) Variante *chromogène*, dans les cadres de laquelle se placent nos trois souches H.P. et M. Nous avons vu que ces colonies ont les mêmes caractères que la variante *smooth*, mais, en plus, elles possèdent un pigment jaune orange.

Les travaux de Morton-Kahn et de ses collaborateurs, de Birkhaug (2), de Saenz et Costil (31) ont confirmé, dans leur ensemble, les travaux de Winn et Petroff ; mais Saenz et Costil (31, 32) considèrent que la variété *flat smooth* n'est qu'une agglomération de colonies lisses.

D'après ces auteurs, de toutes ces variantes, le type *smooth* semble le plus stable. Cependant, dans une même culture, Birkhaug et Wamoscher (2) ont obtenu les deux variantes *smooth* et *rough*. De plus, Saenz prétend que la variante *rough*, récemment dissociée, est instable et réversible *in vitro* et *in vivo* en variété *smooth*.

Contrairement à l'énoncé de Winn et Petroff, nous considérons — et nos expériences le démontrent — que la variété *chromogène*, tout en étant moins pathogène que les autres types, produit, à des doses infimes, des réactions inflammatoires discrètes avec réaction allergique des animaux inoculés. L'inoculation de doses plus élevées, jusqu'à 10 milligrammes, détermine les lésions classiques de la tuberculose expérimentale du type *Yersin*.

D'ailleurs, nos trois premières observations (H., P., M.) prouvent que les bacilles *chromogènes* que nous avons isolés sont bien les facteurs étiologiques incontestables de l'infection de nos malades. De plus, les réactions allergiques en apportent une preuve additionnelle.

Il n'y a aucun doute que ces bacilles aviaires du type *chromogène* sont moins virulents que les autres variantes, mais il n'en reste pas

moins vrai — et nous partageons entièrement l'opinion de Nègre, Boquet et MacFadyean — que cette virulence relative crée un certain degré de prémunition ou d'immunité chez les malades, vis-à-vis des bacilles d'origine humaine ou bovine.

### III. RÉACTIONS ALLERGIQUES

Comme nous l'avons indiqué au début de ce travail, nous avons voulu tout particulièrement nous rendre compte de la réaction allergique de nos malades et des animaux vis-à-vis des tuberculines aviaire (variété P.P.D. de Seibert) et bovine.

Chez les malades, l'intra-dermo-réaction à la tuberculine aviaire (P.P.D., dilution à 1:1000, 1:1500, 1:2000 et 1:4000) est apparue très fortement positive dans les quatre cas. Chez le premier malade (H.), l'intradermo, avec la tuberculine O.T., diluée à 1:1000, est restée négative. Par contre, les malades (P. et M.), chez qui nous avons fait un Vollmer, ont présenté une réaction beaucoup plus faible qu'avec la tuberculine aviaire (dans la proportion de 1 à 5). Le quatrième malade (R.) a réagi au Vollmer avec la même intensité qu'avec la tuberculine aviaire.

Ces résultats démontrent, d'une façon indéniable, une prédominance très marquée, dans le rapport de 5 à 1, de la réaction à la tuberculine aviaire sur celle à la tuberculine humaine.

L'emploi de la P.P.D. de Seibert (dépourvue de protéines étrangères) a une valeur diagnostique très importante et même spécifique, puisqu'elle est préparée dans un milieu synthétique.

#### *Comment expliquer la réaction positive à la tuberculine humaine ?*

Les réactions simultanées de trois de nos malades aux deux tuberculines s'expliquent très facilement. En effet ces malades, chez lesquels l'infection aviaire a pour ainsi dire une préséance, ont continué, au cours de leur vie, par suite du milieu ambiant, à recevoir, comme tous les individus, des doses répétées de bacilles humains ou bovins. Il n'est par conséquent pas étonnant que leur réaction allergique soit mixte, mais, encore une fois, il ne faut pas oublier que la dominante de la réaction allergique est en faveur de l'infection aviaire.

*Chez les animaux.* La réaction allergique chez les animaux nous fournit des renseignements tout aussi importants qu'inattendus. En effet, au tout début de notre travail, nous désirions connaître les doses de bacilles à inoculer pour produire la tuberculose chronique. Or, les doses minimales inoculées n'ont donné que des lésions histologiques discrètes sur lesquelles nous avons déjà insisté. Cette infection atténuée n'altérerait en rien la santé des animaux ; c'est lorsque nous les avons sacrifiés après plusieurs mois, que nous avons trouvé, dans tous les viscères, ces particularités histologiques. Chez eux, où l'on retrouve cette réaction inflammatoire discrète, la réaction à la tuberculine aviaire est toujours apparue très fortement positive, tandis que la réaction à la tuberculine bovine est demeurée négative. Nous devons par conséquent admettre que ces animaux, à l'abri d'une contamination par d'autres tuberculeux — contrairement à nos malades —, ont donné une tuberculino-réaction explicite à la tuberculine aviaire.

Il en résulte que l'état allergique, comme l'ont signalé Bordet et plusieurs autres, est fonction du maintien de la capacité réactionnelle des organismes vis-à-vis de l'élément infectant ; lorsque celui-ci disparaît ou, encore, lorsque l'organisme est réfractaire au bacille tuberculeux, on ne trouve aucune lésion histologique chez les animaux.

*Fréquence de l'infection tuberculeuse aviaire chez l'homme :*

En consultant les travaux de Feldman (5) et de Nègre (12), qui sont les plus complets sur cette question, on remarque qu'il y a 26 (Nègre) observations de tuberculose aviaire rapportées chez l'homme. Nos quatre cas portent ce nombre à 30. Les bacilles aviaires ont été isolés comme suit : 8 fois dans les crachats, 8 fois dans les lésions cutanées, 9 fois dans les urines, 7 fois dans les ganglions, 1 fois dans la rate et 1 fois dans le tissu osseux.

Crachats.....	8
Lésions cutanées.....	8
Urines.....	9
Ganglions.....	7
Rate.....	1
Tissu osseux.....	1

*Sources d'infection :*

Le mode de transmission de la tuberculose aviaire à l'homme est très difficile à préciser. D'après les travaux de l'École danoise, le porc est vraisemblablement l'animal qui transmet le plus souvent l'infection à bacille aviaire. Signalons cependant que Löwenstein a pu mettre en évidence des bacilles tuberculeux dans les œufs. Chez nous, en ce qui concerne nos quatre observations, il nous a été impossible de préciser, d'une façon certaine, le mode d'infection.

## RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

En résumé, dans cet exposé, nous rapportons quatre observations d'infection tuberculeuse à bacille aviaire chez l'homme. De ces bacilles aviaires, trois sont *smooth* chromogènes et un, *smooth* non chromogène. Les lésions étaient ganglionnaires et rénale.

L'expérimentation chez les différents animaux a démontré, d'une part, que l'inoculation d'une dose faible de ces bacilles produit des lésions histologiques constantes mais discrètes, dont la répercussion sur l'organisme s'exprime par une tuberculino-réaction positive ; d'autre part, les injections de doses élevées de ces mêmes bacilles créent, et chez la poule et chez le lapin, l'image histologique classique de la tuberculose de Yersin.

Enfin, nos malades ont montré une réaction plus accentuée à la tuberculine aviaire qu'à la tuberculine bovine, dans le rapport de 5 à 1.

Il nous a été impossible de préciser le mode de contamination chez nos malades.

## BIBLIOGRAPHIE

1. BANG, O., RENFREW, A., BASS, A., et JOHNSON, T., *Am. Rev. Tuberc.*, **20** : 114, (juil.) 1929.
2. BIRKHAUG, K. E., *Ann. Institut Pasteur*, **54** : 19 et 195, (jan. et fév.) 1935.
3. CHRISTIANSEN, M., *Særtryk af Maanedsskrift for Dyrlæger*, **42** : 1931.

4. De JONGH, C., *Ann. Institut Pasteur*, **19** : 601 ; **24** : 895, 1910.
5. FELDMAN, W. H., *Avian Tuberculosis Infection*.
6. GRIFFITH, A. St., *Tubercle*, **6** : 23, 1925.
7. GRIFFITH, A. St., *Tubercle*, **6** : 417, 1925.
8. GRIFFITH, A. St., *Journ. Comp. Path. a. therap.*, **44** : 290, 1931.
9. GRIFFITH, A. St., *Tubercle*, **15** : 34 et 53, 1933.
10. KRUSE, *Anat. u. j. allg. Patbol.*, **12** : 544, 1893.
11. MAFFUECI, *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, **11** : 445, 1892.
12. NÈGRE, L., *Caractères distinctifs du bacille aviaire et rôle de l'infection chez l'homme*, *IX<sup>e</sup> Congrès int. de la tuberculose*.
13. NOCARD, *Ann. Institut Pasteur*, **12** : 561, 1898.
14. PLUM, *Gef. Tuberk. bei Sau. Copenhagu*, Druck von Nand und Wunset, 1925.
15. PLUM, *Vet. an. Landb. Aarsk.*, 1925.
16. PLUM, *Serichelbokämpfung Hest*, p. 516, 1926.
17. PLUM, *The Cornell Veter.*, **21** : (jan.) 1931.
18. PLUM, *Saertryck of Moanedsskrift for Dyrleager*, **43** : 1931.
19. PLUM, *Saertryck of Maanedsskrift for Byrleager*, **47** : 1935 et **48** : 1936.
20. PLUM, *Skand Veter. tidskr.*, **26** : 1936.
21. PLUM, *The Cornell Veter.*, (oct.) 1936.
22. SAENZ, A., *Bull. intern, contre la tuberculose*, **11** : 31, 1934.
23. SAENZ, A., *C. R. Soc. Biol.*, **122** : 362, 1936.
24. SAENZ, A., *C. R. Soc. Biol.*, **122** : 1231, 1936.
25. SAENZ, A., *C. R. Soc. Biol.*, **124** : 704, 1937.
26. SAENZ, A., *C. R. Soc. Biol.*, **126** : 661, 1936.
27. SAENZ, A., *C. R. Soc. Biol.*, **126** : 664, 1936.
28. SAENZ, A., *C. R. Soc. Biol.*, **127** : 1054, 1938.
29. SAENZ, A., *C. R. Soc. Biol.*, **128** : 594, 1938.
30. SAENZ, A., *Ann. Institut Pasteur*, **61** : 662, 1938.
31. SAENZ, A., et COSTIL, L., *Ann. Institut Pasteur*, **55** : 518, 1935.
32. SAENZ, A., COSTIL, L. et SADETTIN, M., *Ann. Institut Pasteur*, **57** : 254, 1936.
33. SAENZ, A. et GUERRA, P., *Soc. Derm.*, **10** : 953, 1929.

34. SAENZ, A. et GUERRA, P., *C. R. Sec. Biol.*, **108** : 715-717, (20 nov.) 1931.
  35. SAENZ, A. et MANSEAU, A., *C.R. Soc. Biol.*, **119** : 1115, 1932.
  36. STRAUSS et GAMALEIA, *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, **3** : 457, 1891.
  37. STRAUSS et GAMALEIA, *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, p. 66, 1891.
  38. VAN DEINSE, F., *C.R. Soc. Biol.*, **121** : 18 et 723, 1936.
-



# MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

---

## LE TRAITEMENT DES BRÛLURES <sup>(1)</sup>

par

Florian TREMPE et Jean-M. LEMIEUX

*de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

---

En parlant du traitement des brûlures, notre intention n'est pas de repasser tout ce qui a déjà été écrit sur la question, mais nous voulons simplement exposer ce qui, pour nous, constitue les points essentiels du traitement et décrire celui que nous avons adopté à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

Pendant de longues années, le traitement des brûlures a été un traitement local qui consistait à appliquer des substances diverses sur les surfaces brûlées. Parmi ces substances, les unes, par leur pouvoir coagulant, transformaient les surfaces brûlées en croûtes résistantes ; les autres, par leur pouvoir antiseptique, luttaien contre l'infection. Les phénomènes généraux des brûlures n'étaient alors l'objet d'aucune attention spéciale et on les expliquait tout simplement par la résorption des produits toxiques. Cette résorption était considérée comme une éventualité inévitable et, contre elle, à part les applications locales, il n'y avait rien à faire. Cependant, déjà en 1881, Tappner avait affirmé que les brûlés mouraient d'hémoconcentration par perte de plasma ; mais son affirmation resta sans écho et ce ne fut qu'en 1921, avec les travaux

---

(1) Communication faite devant la Société médicale des Hôpitaux universitaires.

d'Underhill et de ses collaborateurs, qu'on commença réellement à étudier les phénomènes généraux causés par les brûlures, à en chercher le mécanisme intime, le traitement curatif et prophylactique.

On s'aperçut, alors, que beaucoup de brûlés étaient morts de phénomènes généraux qui, jusque-là, avaient été méconnus et non traités et dont le principe est le choc. Depuis lors, de nombreux travaux sur la question n'ont cessé d'éclairer, d'améliorer le sort des brûlés.

La guerre et les catastrophes civiles, telles que celle du *Coconut Grove*, de Boston, ont beaucoup contribué au progrès immense que ce chapitre de la médecine a connu.

A l'heure actuelle, le traitement des brûlures comprend deux parties : le traitement des phénomènes généraux et le traitement local.

#### TRAITEMENT DES PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX

L'état général d'un brûlé peut se diviser en trois phases : la période du choc, la période de la toxémie et la période de la cicatrisation.

Le choc est un terme médical tellement entouré de confusion que nous croyons nécessaire de rappeler, d'abord, ce que nous entendons par ce mot.

Pris dans son sens le plus large, on peut dire que le choc est un état de défaillance circulatoire caractérisé par un pouls faible et rapide, une chute de la tension artérielle, des extrémités légèrement cyanosées et un facies où se lit la prostration, l'apathie et la stupeur. Cette définition large du choc couvre une multitude d'états bien différents les uns des autres.

Si on essaie de grouper ces divers états, on peut établir la classification suivante du choc et considérer :

1° Le choc lipothymique ou syncopal, qui est une réaction vasomotrice provoquée par la vue du sang, la douleur, la peur ou une forte émotion ;

2° Le choc qui se manifeste à la suite des hémorragies et qui se traduit, au point de vue humoral, par une hémodylution ;

3° Enfin, le choc vrai, ou traumatique, qui est caractérisé par une hémodylution et se développe à la suite des traumatismes, des interventions chirurgicales graves, des formes suraiguës de certaines

maladies, des affections graves de l'abdomen commandant les interventions d'urgence. C'est aussi le choc qui survient à la suite des brûlures et c'est celui qui nous intéresse.

*Mécanisme de production du choc dans les brûlures :*

Si on simplifie le plus possible son mécanisme de production dans les brûlures, on peut dire qu'il se fait de la façon suivante : la brûlure produit une altération des capillaires qui permet au plasma de passer dans la région brûlée. Ces phénomènes ont été bien étudiés par Davidson, Underhill, Kapsiman, Fisk, Blalock, McIver, Atkins et plusieurs autres. Après leurs expériences, il n'est plus permis d'en douter. Cette perte du plasma se fait dans les tissus et les vésicules, et sa quantité dans les brûlures de moyenne étendue, chez un individu de poids moyen, peut être évaluée entre 1,200 et 1,700 centimètres cubes. La conséquence de cet exode du plasma est l'hémo-concentration.

Nous entendons par hémo-concentration un changement dans le rapport qui existe normalement entre le volume des cellules sanguines et le volume du plasma. Ainsi, si on centrifuge dix centimètres cubes de sang normal, le volume des cellules occupe dans le tube gradué une hauteur déterminée. Dans l'hémo-concentration, ce volume est augmenté. Les procédés de laboratoire pour rechercher l'hémo-concentration sont l'hématocrite, la détermination du pourcentage de l'hémoglobine et le dosage des protéines plasmatiques. Cette hémo-concentration est la cause de tous les symptômes qu'on observe dans les heures qui suivent les brûlures graves et qui sont dus à une circulation capillaire qui ne peut plus se faire normalement par suite de l'augmentation de la viscosité et de l'épaississement du sang.

Lorsque le choc est important et se prolonge, il finit par créer des lésions parenchymateuses du foie et des reins et, chez un brûlé qui a succombé à sa brûlure, on peut mettre en évidence, à l'autopsie, des effusions séreuses tissulaires, des capillaires congestionnés et des parenchymes parsemés de pétéchies et de zones nécrosées.

*Période de toxémie :*

Si le brûlé survit au choc, il entre ensuite dans la deuxième phase qui est celle de la *toxémie*. Cette toxémie apparaît vers le troisième ou

le quatrième jour, mais il est parfois assez difficile de marquer une séparation nette entre les deux phases. Cet état se manifeste cliniquement par des vomissements, de l'hyperthermie et des signes d'insuffisances viscérales multiples, surtout des reins et du foie. Cette toxémie serait la résultante des résorptions toxiques qui se font dans les tissus en état de nécrose. Par ailleurs, certains auteurs l'interprètent comme la continuation des troubles qui ont été créés par le choc.

*Période de cicatrisation :*

Si le brûlé traverse sans encombre la phase toxémique, il arrive enfin à la phase de la cicatrisation, c'est-à-dire à la phase de la guérison.

*Le traitement général de chacune de ces phases :*

Le traitement de l'état général du brûlé variera suivant chacune de ces phases.

Le traitement de la phase du choc consiste dans l'administration de plasma.

Le traitement du choc est de la plus grande urgence et doit passer au premier plan. Il n'est pas permis de perdre des heures précieuses dans le traitement local, car après un certain temps le choc devient irréductible. Les enfants y sont particulièrement sensibles et devraient être traités, même en l'absence de signes cliniques. Il faut d'abord, dès l'entrée du patient à l'hôpital, pratiquer immédiatement les examens de laboratoire qui peuvent dépister l'hémo-concentration. Ces examens sont, comme nous l'avons vu, l'hématocrite, le dosage de l'hémoglobine et le dosage des protéines plasmatiques. Il est utile d'avoir une feuille d'inscription spéciale pour les brûlés avec un espace où on peut inscrire, de deux heures en deux heures, tous les dosages de laboratoire ainsi que le plasma et les médicaments qui ont été administrés.

Si les examens montrent que le brûlé est en état de choc, il faut immédiatement lui donner du plasma et, aujourd'hui, tous les médecins s'accordent pour dire que le plasma est le traitement spécifique du choc dans les brûlures.

Quelle quantité de plasma doit-on donner? Il existe bien des méthodes pour évaluer la quantité de plasma à donner. Les unes sont basées sur l'étendue des brûlures ; les autres, sur les réactions de labo-

ratoire ou sur l'évolution clinique. Nous croyons que le moyen le plus simple est de se guider sur les examens de laboratoire et d'administrer du plasma jusqu'à ce que les chiffres fournis par ces examens soient revenus à la normale. Cela voudra évidemment dire que l'hémocentration n'existe plus. En somme, il faut procéder un peu comme l'on fait quand on veut déterminer les quantités d'insuline à administrer dans le coma diabétique. L'administration de grandes quantités de plasma, dans les premières heures, n'est pas à conseiller, car elle peut amener une perte de plasma plus considérable que celle qui aurait lieu autrement.

Dans une publication, Elkinton, Wolf et E. Lie ont recherché quels étaient les effets produits par de grandes quantités de plasma administrées à différentes heures après les brûlures et ils ont démontré que tout le plasma qui est injecté après la quatorzième heure est retenu dans l'organisme tandis que celui qui a été donné avant cette période est en bonne partie perdu. Ces faits montrent donc que la perméabilité capillaire dure assez longtemps et il vaut mieux administrer le plasma graduellement, par doses fractionnées de 500 centimètres cubes à la fois, plutôt qu'à doses massives.

Lorsqu'on ne peut avoir de plasma, les solutions salines physiologiques sont contre-indiquées, parce qu'elles augmentent l'exode des protéines ; il est préférable de donner alors des solutions concentrées, par exemple du sérum glucosé à 5 p. cent. Ces solutions mobilisent les liquides des tissus vers le système circulatoire et leur action contrarie le mécanisme du choc.

Le sang total dans les brûlures n'est pas indiqué, sauf dans les brûlures qui s'accompagnent d'hémorragies, car il ne diminue pas l'hémocentration et même il l'aggrave.

Quant aux médicaments, on doit, en premier lieu, insister sur le fait que l'administration de morphine à haute dose est dangereuse, parce qu'elle inhibe la respiration et augmente l'anoxémie ; elle doit être donnée de préférence par la voie intraveineuse à la dose de  $\frac{1}{8}$ e ou de  $\frac{1}{6}$ e de grain. Il ne faut employer que la quantité nécessaire pour soulager la douleur. Les stimulants et les toniques cardiaques, tels que la digitale, la strychnine et l'adrénaline sont, non seulement inutiles, mais ils sont souvent nocifs, parce que la défaillance cardiaque n'entre pas en cause

dans la production du choc. Les seuls médicaments à recommander sont les extraits de cortico-surrénale qui, expérimentalement et cliniquement, ont montré leur utilité dans la prévention et le traitement du choc et l'inhalation d'oxygène qui combat l'anoxémie.

Il ne faut pas trop réchauffer le brûlé en état de choc, mais simplement le maintenir dans les limites de la température physiologique. Ses extrémités peuvent être froides, mais il s'agit d'un mécanisme de défense de l'organisme qui, pour compenser la diminution du volume du sang, ramasse tout le sang dans les régions vitales et l'application de chaleur, en produisant une vaso-dilatation périphérique, ne ferait qu'augmenter la déficience circulatoire.

Tel est le traitement général de la première phase, *la phase du choc*. La négligence de ce traitement a peut-être été jusqu'ici la plus grande cause de mortalité dans les brûlures graves.

Dans *la phase de toxémie*, le traitement général consiste à favoriser l'activité des émonctoires et à traiter l'hypoprotéinémie. Les moyens utilisés seront le plasma, les sérums isotoniques glucosés ou salés, le sérum hypertonique sucré, la pénicilline, une alimentation légère mais riche en glucose et en protéines. Les complications à prévenir sont la septicémie, la pneumonie, la néphrite, la suppuration grave des surfaces brûlées.

Reste le traitement général de *la troisième phase*.

Cette période de cicatrisation comportera souvent un état d'anémie et de dénutrition. C'est le moment d'utiliser les transfusions de sang total. La dénutrition sera combattue par les acides aminés, du fer, des vitamines, des bains salés, du soleil, des rayons ultra-violets. Il faut habiller les malades et les sortir à l'extérieur dans leur lit ou sur des chaises roulantes.

#### TRAITEMENT LOCAL

Règle générale, lorsqu'on parle du traitement local des brûlures, on est porté à énumérer toutes les substances employées en donnant les avantages et les inconvénients de chacune et les résultats obtenus sans tenir compte du degré de la brûlure à laquelle on a affaire.

Pour notre part, nous croyons que les résultats dans le traitement local des brûlures sont d'abord basés sur la classification anatomo-

pathologique des brûlures, classification qu'on peut établir si on le veut par une biopsie.

Les brûlures peuvent comporter trois degrés.

Les brûlures du premier degré. Ces brûlures n'ont atteint qu'une partie de l'épiderme ou du derme et la couche génératrice est suffisamment indemne pour permettre une régénération rapide et parfaite.

Les brûlures du deuxième degré. Dans ces brûlures, une grande partie ou la totalité du derme est *disparue*, mais il reste encore des îlots de cellules épithéliales des conduits glandulaires. Ces îlots finiront par reformer un revêtement cutané mais ce processus sera long.

Dans les brûlures du troisième degré toute l'épaisseur de la peau est nécrosée. C'est une eschare. Ces brûlures se reconnaissent aisément, car elles sont blanchâtres.

Quelles sont les substances employées pour le traitement local des brûlures? Elles peuvent se ramener à trois : les corps gras, les substances antiseptiques et les substances coagulantes.

Les corps gras sont excellents, ils empêchent les pansements d'adhérer aux téguments et mettent la plaie à l'abri de l'air. Les substances antiseptiques sont nécessaires et les meilleures sont les sulfamidés, la pénicilline et celles qui servent de base à l'*Urantoïn violet*.

Quant aux substances coagulantes, comme l'acide tannique, nous les considérons comme désuètes.

Les brûlures du premier degré, avec de la propreté et de simples mèches vaselinées peuvent guérir de façon merveilleuse, sans laisser de cicatrice, et, dans ce cas, toutes les pommades s'équivalent.

Dans les brûlures du deuxième degré, les malades guériront avec des pommades antiseptiques, mais plus lentement que dans les brûlures du premier degré, parce qu'il ne reste que des îlots de tissu épithélial et ces brûlures laisseront des cicatrices plus marquées.

Enfin, dans les brûlures du troisième degré, comme nous venons de le voir, il s'agit d'une eschare et, quelle que soit la valeur de la pommade, cette eschare devra tomber, laissant à nu le tissu cellulaire sous-cutané. Et, à moins qu'on ne fasse des greffes, ces brûlures prendront des mois et des mois à guérir, car il faudra attendre la réfection lente du tissu épithélial de bordure et la transformation du tissu conjonctif en tissu



cicatriciel. Ce sont ces brûlures qui laissent des chéloïdes déformantes. Et dès qu'elles sont reconnues il faut, sans tarder, les traiter par des greffes.

Voici maintenant le traitement local que nous avons adopté pour nos brûlés, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

Il repose d'abord sur les principes que nous venons d'exposer. Il comporte, de plus, la compression qui a été reconnue utile dans la lutte contre le choc en diminuant la perte de plasma, et, enfin, l'application d'un appareil plâtré dont la valeur dans les suppurations des plaies a déjà été mise en évidence par les orthopédistes et par Trueta qui les utilise d'une façon méthodique.

Voici comment nous procédons. Lorsque le brûlé est sorti du choc, nous le transportons à la salle d'opération et, sous anesthésie générale, les zones brûlées sont nettoyées (nous n'employons ni brosse ni savon). Avec des pinces et des ciseaux tout l'épiderme décollé est enlevé et la région brûlée est lavée avec du sérum, puis nous appliquons du mercurochrome sur la peau avoisinante. La brûlure est alors prête pour le pansement. Nous plaçons d'abord des mèches vaselinées recouvertes de pommade à la pénicilline, ces mèches sont étendues sur la plaie de telle façon qu'elles ne sont jamais circulaires. Par-dessus ces mèches, nous plaçons plusieurs épaisseurs de gaze, de la ouate et un jersey, puis nous finissons par un appareil plâtré légèrement compressif qui fixe le membre en une attitude qui empêche les rétractions cicatricielles. Si c'est un membre qui est brûlé, tout le membre est mis dans le plâtre. Si c'est le thorax, nous confectionnons un corset plâtré ou une coquille antérieure ou postérieure. Pour ce qui est de la figure, évidemment il est difficile d'y faire des pansements et le produit qui nous a rendu le plus de services est l'Urantoin violet. L'avantage du pansement plâtré est de mettre la brûlure à l'abri de l'air, de supprimer la douleur, de lutter contre le choc et d'éviter les pansements quotidiens sans que les malades macèrent dans le pus, car son pouvoir d'absorption est énorme. De plus, il facilite les soins au brûlé et, s'il s'agit de petits enfants, ceux-ci ne passent pas la journée à penser au pansement du lendemain, ce qui, souvent, les fait pleurer pendant des heures et les empêche même de manger.



Ce premier pansement plâtré est laissé en place, pendant dix à douze jours. Durant ce temps, on verra la température baisser graduellement pour revenir à la normale. Il ne faudra pas s'alarmer d'une odeur de plus en plus fétide qui se dégage du pansement.

Au bout de dix à douze jours, le pansement peut être renouvelé, le plus souvent sans anesthésie, car il n'adhère pas à la surface brûlée et on a, alors, la surprise de voir que, si la surface intérieure du pansement plâtré est imbibée de pus nauséabond, la surface brûlée que l'on découvre est rose et recouverte d'un léger limon séreux sans aucune trace de pus. Il sera facile, à ce moment, d'apprécier le degré de brûlure des différentes zones brûlées, car celles du premier degré seront presque guéries, celles du deuxième degré se reconnaîtront à la présence de petites têtes d'épingles blanchâtres, celles du troisième degré, à la présence d'eschares plus ou moins éliminées. On pourra alors prendre des pinces et des ciseaux pour enlever ce qui reste de l'eschare, sous anesthésie générale si nécessaire ; puis un nouveau pansement, identique au premier, est refait pour dix à douze jours. On renouvellera ainsi les pansements jusqu'à complète guérison.

Dès que les brûlures du troisième degré sont détergées et que le tissu de granulation est bien vivace, on procède, sans tarder, à l'implantation de greffes cutanées, tout en continuant l'application d'un appareil plâtré. Après la guérison complète, les cicatrices à tendance rétractile sont soumises précocement à la radiothérapie.

Nous avons traité de cette façon tous nos brûlés, depuis deux ans, et nous n'avons eu qu'à nous réjouir des résultats obtenus. Le temps de guérison a été abrégé de façon considérable et nous avons eu conscience, chaque fois, d'avoir épargné à ces pauvres malades les horreurs des anciens traitements dont nous rappellerons, en terminant, les cerceaux garnis d'ampoules électriques ; les croûtes noirâtres ; les pansements renouvelés, tous les matins, au milieu des cris et des pleurs ; les surfaces tégumentaires purulentes jamais prêtes pour les greffes ; les attitudes vicieuses non corrigées et, surtout, la durée de la période de guérison qui prenait, en ce temps-là, de longs mois et parfois au delà d'une année.

---

# LA VIE MÉDICALE

---

## L'ÉLECTRO-CHOC

par

le docteur Gaston BAISETTE

---

Cette nouvelle méthode, appliquée récemment en neuropsychiatrie, est un curieux exemple des résultats obtenus grâce à des recherches partant de deux horizons différents pour se croiser soudain et aboutir à une heureuse découverte.

Le premier ordre de recherches est dû à l'allemand Erb, qui, en 1867, démontra que la matière cérébrale était *conductrice* de courant électrique. Quelques années après, était démontré non seulement la conductibilité de l'encéphale, mais son *excitabilité* : ainsi le courant passait d'un pôle à l'autre à travers la matière encéphalique, et il était, en outre, capable de déterminer certaines contractions musculaires lorsqu'on excitait certains points de l'écorce cérébrale mise à nu. C'est ainsi que chez le lapin, Fritch et Hitzig, en appliquant l'électrode sur le cerveau, obtinrent une véritable crise d'épilepsie. Enfin, S. Leduc, de Nantes, montra que le cerveau pouvait recevoir l'excitation électrique à travers la boîte crânienne, et il obtint par ce moyen, chez l'homme, une crise qui présentait les caractères de la crise d'épilepsie.

Dans un tout autre ordre d'idées, le psychiatre hongrois, von Meduna, il y a quinze ans, crut déceler un antagonisme clinique entre deux maladies, l'épilepsie et la démence précoce. Il eut alors l'idée de provoquer des crises épileptiformes chez les malades atteints de démence précoce, de façon à guérir celle-ci. Mais il fallait, d'une part, trouver le moyen de créer artificiellement des crises épileptiformes, sans épilepsie vraie, d'autre part, diriger les crises de façon à pouvoir en doser la fréquence et l'intensité et les supprimer lorsque le but serait atteint.

Von Meduna employa une substance convulsivante, le *cardiazol*, qui provoqua une épilepsie artificielle, et l'on s'aperçut que ces crises agissaient favorablement non seulement sur la démence précoce, mais sur de nombreux troubles psychiques. La méthode fut essayée et se répandit dans de nombreux centres de psychiatrie avec un grand succès.

L'injection de *cardiazol*, par voie intraveineuse, n'allait cependant pas sans inconvénients, dont un des plus graves était, pour le malade, le délai entre l'injection et l'apparition de l'orage épileptique : pendant quelques minutes, le malade éprouvait une angoisse atroce et gardait pleine conscience de l'apparition de la crise.

C'est à Cerletti, de Rome, que devait être dévolu ce rôle de synthèse de deux méthodes différentes dans leur objet et leur technique : en visitant les abattoirs romains, où les animaux recevaient un courant électrique avant d'être abattus, il avait constaté que beaucoup d'animaux n'étaient pas étourdis ou terrassés par le choc électrique, mais, au contraire, présentaient des crises convulsives épileptiformes. Aussi, afin d'étudier les lésions des méninges qui accompagnent souvent l'épilepsie, il provoqua chez le chien des crises d'épilepsie au moyen d'une technique qu'il mit au point, l'électro-choc. Mis au courant des travaux de von Meduna, il eut l'idée d'appliquer cette technique chez l'homme pour provoquer les crises. Les résultats furent concluants. Sa méthode s'appuyait sur les constatations suivantes :

L'organisme vivant, qui peut être tué par électrocution avec des courants d'une intensité au-dessous de 40 volts, ne subit aucun dommage au-dessus de 75 volts, voltage nécessaire pour obtenir la crise chez le

chien. Ces crises peuvent être répétées sans qu'il en résulte de troubles ni de lésions pour le tissu nerveux.

Le grand avantage de cette méthode sur les injections de cardiazol, c'est que l'électro-choc a un effet immédiat, foudroyant, le malade n'a aucune perception de la crise et peut même ignorer le traitement qu'on lui fait subir. Aussi consent-il volontiers à subir le traitement autant de fois que c'est nécessaire.

Comment se pratique l'électro-choc? Le malade est étendu, les électrodes sont posées sur le frontal, le courant lancé pendant un dixième de seconde est d'un voltage de 75 à 300 volts et d'une intensité de 50 à 500 milliampères. Aussitôt une contraction spasmodique secoue le corps du patient, avec arrêt respiratoire et perte de conscience. Au bout de quelques secondes commence la crise épileptique, avec secousses musculaires qui vont en croissant puis en décroissant. Le facies est pâle, la pupille dilatée, les lèvres se couvrent d'écume. Puis, le malade entre dans le coma dont il sort quelques minutes après, pour s'endormir épuisé par sa crise nerveuse.

L'électro-choc donne des résultats remarquables dans certaines psychoses et, en particulier, les *psychoses affectives*. Il a permis d'améliorer le pourcentage des guérisons en psychiatrie. Ainsi, on enregistre 90% de guérisons dans les cas de dépression mélancolique. Cette méthode, née d'une synthèse des recherches accomplies dans plusieurs pays, et dans plusieurs branches, physique, chimie, biologie, anatomie et clinique, est un exemple de la solidarité nécessaire des diverses disciplines scientifiques. Dans ces recherches, Delay, de Bordeaux, et Delmas-Marsalet, se sont illustrés par leurs travaux sur le syndrome biologique de l'électro-choc, et Rondpierre a construit, en France, le premier appareil en 1941. Ce traitement est appliqué dans tous les centres de psychiatrie et de prophylaxie mentale.

---

## LA STREPTOMYCINE DANS LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE

par

le docteur Manuel MORENO

*Ancien interne des Hôpitaux de Paris*

---

Le professeur Levaditi, de l'Institut Alfred Fournier, de Paris, et ses collaborateurs MM. Vaisman et Lévy, ont réalisé une série de recherches sur l'action de la *streptomycine* dans la tuberculose expérimentale chez la souris. Leur but était de contrôler ou compléter les résultats publiés antérieurement par divers auteurs américains, en particulier Youmans et McCarter qui, les premiers, eurent l'idée de s'adresser à la souris pour évaluer l'activité antituberculeuse de la *streptomycine*.

Les expériences antérieurement tentées chez le cobaye avaient démontré que la *streptomycine* arrêtaît de façon frappante le processus tuberculeux. Or, cet animal est doué d'une réceptivité extrême au bacille de Koch. Il s'agissait de savoir comment une espèce moins sensible — se rapprochant donc davantage du degré de réceptivité humaine —, réagirait à l'action du médicament à la suite d'inoculations tuberculeuses massives. Alors que les expérimentateurs américains, aussi bien sur le cobaye que sur la souris, opéraient avec des doses de bacilles de 0.1 mgr., le professeur Levaditi et leurs collaborateurs ont soumis leurs animaux d'expérience à l'injection intraveineuse de 1 mgr. (soit dix fois plus) de bacilles d'une souche humaine très virulente.

Deux séries d'expériences furent instituées. Dans la première, les animaux étaient traités, dès le moment de l'inoculation tuberculeuse, par une injection quotidienne de 1,000 unités (gamma) de *streptomycine*. Les animaux furent sacrifiés le 28<sup>e</sup> jour, quelques témoins ayant succombé avant cette date. Dans la deuxième série, les animaux, au nombre de 120, furent divisés, en dehors des témoins, en deux lots : le premier fut soumis aux injections quotidiennes de 1,000 à 2,000 unités (gamma) de *streptomycine* dès l'infection ; le second ne reçut ce même traitement que douze jours après l'inoculation, alors que la pullulation bacillaire était en voie d'évolution. Afin de préciser si l'effet curatif persistait après cessation du traitement, celui-ci fut suspendu le 61<sup>e</sup> jour chez un certain nombre de sujets.

Les recherches anatomiques et bactériologiques comportèrent, d'une part, l'examen macroscopique détaillé de tous les sujets et l'examen histologique des viscères lésés (poumons, rate, ganglions) ; d'autre part, la recherche de la teneur en bacilles du poumon, selon une méthode appréciative de numération ; enfin, l'inoculation au cobaye des poumons paraissant sains chez des souris traitées.

Dans les deux séries d'expériences, les souris témoins présentèrent les lésions macroscopiques et microscopiques d'une tuberculose grave, térébrante ; leurs poumons avaient une haute teneur en bacilles de Koch d'aspect morphologique et de caractères tinctoriaux normaux.

Les souris soumises à un traitement contemporain de l'infection, par contre, n'offrirent en aucun cas les symptômes ou les lésions d'un processus tuberculeux caractérisé. Leur poids se maintint ou augmenta ; leur appétit fut conservé. A l'autopsie, leurs organes avaient une apparence normale. L'examen histologique des poumons ne montra que d'assez rares altérations consistant en petits follicules périvasculaires ou péribronchiques, non confluent et non caséifiés, rappelant l'aspect de foyers en voie d'enkystement. Enfin, chez 25 p. cent des sujets, une stérilité microscopique complète fut relevée ; chez les autres, on ne trouva de bacilles que dans les lésions enkystées, en petit nombre et altérés, la plupart intracellulaires, granuleux, fragmentés, se colorant mal.

Quant au lot de souris traitées douze jours après l'inoculation, il est d'un intérêt considérable au point de vue pathologique. Ces animaux ont survécu aussi bien que ceux des lots précédents, tout en donnant des signes variables d'infection tuberculeuse. Sacrifiés le 61<sup>e</sup> jour, ils présentèrent des altérations histologiques importantes du parenchyme pulmonaire dans 85 p. cent des cas, et une teneur en bacilles plus élevée que celle des sujets traités immédiatement. Mais les lésions avaient un aspect régressif et les bacilles qu'elles contenaient étaient frappés des modifications involutives déjà signalées.

Il apparaît donc que « lorsque le traitement est appliqué en même temps que l'infection, il y a arrêt de la prolifération microbienne au stade initial. Par contre, si ce même traitement intervient douze jours après l'injection infectante, l'intensité des altérations microscopiques et de la bacillose est sensiblement plus accusée, malgré la survie des animaux traités. La *streptomycine* détermine donc l'arrêt du processus infectieux au stade même où se trouve ce processus lorsque la cure est instituée. »

Le professeur Levaditi s'est préoccupé, en outre, de chercher réponse à d'autres questions :

1° Y a-t-il stérilisation microbiologique radicale? L'inoculation au cobaye, dans 13 cas, de poumons ayant un indice microbiologique très bas, composé de bacilles altérés, s'est montrée infectante dans le délai normal de 22 jours. Malgré la survie des souris traitées, il ne saurait donc être question chez elles d'une stérilisation radicale de l'organisme.

2° Quel est le sort des animaux traités dont le traitement a été interrompu le 61<sup>e</sup> jour? Sur 19 sujets soumis à cette épreuve, 10 sont morts entre le onzième et le trente-huitième jour ; les 9 autres furent sacrifiés 48 jours après la cessation de la cure. On constata : 21 p. cent de récurrences intenses ; 31 p. cent de récurrences partielles ; 48 p. cent d'absence de récurrences.

A la lumière de ces faits, qui concordent dans leurs grandes lignes avec les résultats des expérimentateurs américains, on peut conclure que la *streptomycine* ne détruit pas intégralement les bacilles tuberculeux dans l'organisme, mais se borne à bloquer leur pullulation. Dans la lutte qui s'engage entre les microbes en état de bactériostase et de

bactériolyse partielle d'une part, et les défenses de l'organisme de l'autre, elle aide celles-ci à prendre le dessus en paralysant temporairement l'action des microbes. Elle ne stérilise pas les lésions en n'empêche pas toujours les récidives.

Ces conclusions expérimentales confirment pleinement celles qui se dégagent de l'observation clinique humaine. Médicament précieux, et le plus efficace connu à ce jour contre la tuberculose expérimentale, la *streptomycine* ne saurait être considérée ni comme le médicament définitif, ni comme le seul médicament de la tuberculose.

---



## ANALYSES

---

Irvine H. PAGE. **The nature and treatment of arterial hypertension.** (La nature et le traitement de l'hypertension artérielle.) *Cincinnati Journal of Medicine*, 28 : 387-397, 1947.

Dans l'hypertension artérielle, la simple observation nous fait voir que le cœur est obligé de lutter pour irriguer convenablement les tissus, que les vaisseaux de la rétine sont contractés et que la peau est chaude. Pour vaincre la résistance périphérique, le cœur doit augmenter sa pression ; on comprend ainsi l'hypertension et le déséquilibre vasomoteur, qui relèvent possiblement de la substance vaso-constrictrice sécrétée par le rein.

Les traitements actuels apportent quelques soulagements et il faut les utiliser à bon escient. Le malade doit, d'abord, se résigner à sa situation, diminuer son activité physique, éviter la fatigue, manger peu et cultiver la sérénité. On peut administrer avec avantage du phénobarbital à la dose de 0 g. 03, trois fois par jour, ou, s'il s'agit d'une femme à la ménopause, 0 g. 5 mg de stilbestrol, trois fois par jour. La psychanalyse a certains avantages qu'on peut utiliser chez les nerveux.

La néphrectomie donne de bons résultats, quand l'hypertension est due à une lésion rénale unilatérale, à la condition, toutefois, que l'hypertension n'existe pas depuis plus de trois ans et que l'autre rein soit absolument normal.

Le thiocyanate de potassium abaisse un peu la pression chez 40 p. cent des patients qui arrivent à obtenir une concentration optima dans le sang, variant entre 8 et 12 milligrammes pour cent de thiocyanate. Le dosage dans le sang en est fait par une méthode colorimétrique. Le thiocyanate est toxique quand son taux dans le sang dépasse 16 milligrammes. Il est mieux absorbé en solution et en comprimés que lorsqu'il est enrobé pour absorption intestinale. Le thiocyanate cause souvent de la lassitude, des éruptions sur la peau et les muqueuses.

La sympathectomie large peut abaisser la pression artérielle, tant systolique que diastolique, et cela pendant une période de trois à cinq ans. La disparition des troubles subjectifs est parfois frappante.

Les extraits rénaux sont encore en expérimentation ; de toutes façons, les résultats actuels laissent voir que les symptômes ne sont jamais assez améliorés pour que l'on puisse prédire un grand succès à cette méthode.

La vitamine A n'abaisse pas la pression artérielle, chez l'homme, bien qu'elle le fasse chez l'animal.

Le riz (400 grammes par jour), les jus de fruits et le sucre n'ont fait que rendre service en faisant maigrir le malade au début de la maladie, mais ils n'ont jamais influencé la pression artérielle.

Le sarrasin, la rutine (tabac préparé) n'ont jamais abaissé la tension artérielle, bien qu'ils diminuent la fragilité vasculaire.

Pierre JOBIN.

Pasteur VALLERY-RADOT, Jean HAMBURGER et Bernard HALPERN. **Un nouvel antihistaminique de synthèse.** *La Presse Médicale*, 58 : 661, (4 octobre) 1947.

Les auteurs étudient les propriétés pharmacologiques d'un nouvel antihistaminique de synthèse : le 3.277 R.P., dérivé de la thiodiphénylamine.

Le 3.277 R.P. possède des propriétés analogues à celles des antihistaminiques précédents, cependant son activité paraît nettement supérieure ; sa toxicité est de beaucoup inférieure à celles des antihistaminiques ordinaires.

L'action protectrice de ce nouveau produit semble nettement spécifique et elle s'exerce sur chacun des effets pharmacodynamiques de l'histamine : effets broncho-constricteurs, effets sur les muscles lisses et effets vasculaires de l'histamine. Elle possède, de plus, une action énergique sur le choc anaphylactique du cobaye.

En clinique humaine, le 3.277 R.P. est administré à la dose de 0 g. 05 à 0 g. 10 par jour. Cette dose peut être augmentée à 0 g. 15 et même davantage, sans inconvénient. La dose quotidienne est répartie en trois prises, chacune des doses prolongeant son action pendant un minimum de huit heures. Le médicament n'a aucune action empêchante sur la réapparition des troubles ; le traitement doit donc être poursuivi aussi longtemps que ceux-ci sont à craindre. Après la cessation du traitement, le malade est exposé à la reprise des troubles que le médicament antihistaminique avait fait disparaître.

Le 3.277 R.P. a été employé en clinique au cours de diverses manifestations de l'allergie. Son action, quoique parfois inconstante, s'est toujours montrée supérieure à celle des antihistaminiques précédents.

#### *Affections cutanées :*

Dans l'urticaire, le nouveau produit s'est montré efficace dans la quasi-totalité des cas, y compris ceux qui avaient résisté aux autres

antihistaminiques. Chez quarante-sept malades on constata une influence favorable dans tous les cas, sauf un où le médicament a été mal toléré. Le signe qui s'atténue le premier est le prurit ; les éléments ortiés disparaissent dans les quelques heures qui suivent les premières prises du médicament.

L'urticaire de la maladie du sérum a été également favorablement influencé dans trois cas où le médicament a été employé.

L'action sur l'œdème de Quincke est favorable dans la majorité des cas ; chez six malades sur huit, l'œdème disparut, quelques heures après le début du traitement.

Dans les prurits, les prurigos, la sensation de prurit disparaît, même si les lésions demeurent inchangées ; les prurits parasitaires et le prurit de la gale sont calmés d'une façon aussi nette que les autres.

L'eczéma chronique a résisté au traitement, dans la majorité des cas ; les démangeaisons sont cependant moins vives après le traitement.

Dans un purpura allergique, le 3.277 R.P. parut suspendre, d'une façon spectaculaire, l'apparition des pétéchies qui se renouvelaient depuis plusieurs semaines.

#### *Affections respiratoires :*

Dans le rhume des foins, sur trente-huit cas traités, trente-six ont été considérablement améliorés ou, même, ont vu disparaître leurs troubles, dès les premières prises du médicament.

Dans l'asthme, le résultat a été nul dans dix cas, l'amélioration a été appréciable dans sept cas ; on constata la disparition immédiate de tout symptôme dans quatre cas seulement.

Trois cas de toux spasmodique n'ont été aucunement influencés par le traitement.

#### *Affections nerveuses :*

Dans la migraine, sur dix cas, quatre cas ont été heureusement influencés qui avaient résisté aux autres antihistaminiques.

#### *Affections diverses :*

Le nouveau produit s'est montré inactif dans le rhumatisme chronique, dans les néphrites infectieuses, dans l'allergie tuberculeuse.

Le 3.277 R.P. ne semble avoir aucune action apparente sur la formule sanguine. Chez certains malades, le médicament détermine parfois un état de somnolence avec sensation d'ébriété, de vertige, d'instabilité dans la station debout ; il apparaît, parfois, un peu d'obnubilation intellectuelle. Ces troubles disparaissent facilement par l'administration de benzédrine. Ces manifestations disparaissent presque constamment pendant les jours qui suivent le début du traitement, même si l'on poursuit la médication à la même dose.

Honoré NADEAU.

**J. CAROLI. Valeur comparée des signes cliniques et biologiques dans le diagnostic des ictères par rétention.** *Arch. Mal. App. digestif et des Mal. de la Nutrition*, 36 : 335, (juillet-août) 1947.

L'auteur est d'avis que les données fournies par un examen clinique bien conduit ont plus de valeur que la plupart des épreuves de laboratoire dans le diagnostic des ictères par rétention.

L'interrogatoire et l'examen physique doivent être des plus complets, car ce sont souvent des nuances légères qui permettent de faire ce diagnostic. Ainsi, par exemple, l'étude attentive du déroulement des signes fonctionnels, c'est-à-dire, le moment de leur apparition dans le cours de la maladie, a plus de valeur que leur simple notation. *La douleur.* N'est indicatif d'une lithiasse vraisemblable que la crise douloureuse qui précède, de quelques heures, l'apparition des pigments biliaires dans les urines, puis de l'ictère. La valeur diagnostique de la crise douloureuse, en faveur de la lithiasse, doit être laissée de côté, si elle survient après l'installation de l'ictère. Cette même règle vaut aussi pour la fièvre : le frisson angiocholitique, précédant à court terme l'apparition du syndrome ictérique, en impose pour la lithiasse ; après l'apparition de la jaunisse sa valeur est nulle pour le diagnostic.

L'étude des signes prodromiques peut à elle seule, parfois, différencier l'hépatite catarrhale prolongée des cancers sténosant la voie biliaire. L'hépatite est, en effet, souvent précédée de poussées arthralgiques violentes étiquetées rhumatismales, de migraine atroce ou de poussées d'urticaire. A l'opposé, un prurit préictérique prolongé doit faire pencher la balance en faveur d'une sténose serrée et plus souvent néoplasique.

Les signes tirés de l'examen physique sont plus connus. Les points suivants sont soulignés : La grosse vésicule, dans un cas d'ictère chronique par rétention, est évidemment un bon signe de cancer de la tête du pancréas ; cette grosse vésicule est déjà perceptible avant que n'apparaisse la jaunisse ; si elle apparaît plus tard elle n'a plus du tout la même valeur diagnostique.

Les foies de stase les plus gros s'observent au cours des néoplasmes des canaux hépatiques.

Quand on peut affirmer, en présence d'un ictère chronique par rétention, que le foie n'est pas augmenté de volume, même quand tous les signes de laboratoire plaident dans le sens contraire, toutes les chances sont en faveur d'une hépatite ictérigène et contre le diagnostic de compression des voies biliaires.

La règle du gros foie en cas de sténose mécanique n'est pas absolue. L'augmentation du volume du foie sous l'influence de la stase mécanique n'est pas indéfinie ; si l'on constate que le foie continue à augmenter de volume il faut craindre une évolution néoplasique intrahépatique.

Il existe des variations considérables dans le diamètre du cadre duodénal entourant la tête du pancréas. L'agrandissement seul du cadre duodénal ne constitue pas un symptôme de lésion néoplasique du pancréas ; la déformation est en plus obligatoire.

La recherche du stercobilinogène dans les selles occupe la première place parmi les examens fonctionnels dans le diagnostic des ictères par rétention. Par cet examen, la division en ictère complet ou incomplet est établie. Quand l'ictère est complet, on a 90 p. cent de chances d'avoir affaire à un néoplasme des voies biliaires ; dans le cas contraire, on a 90 p. cent de chances d'avoir affaire à une affection bénigne.

L'infidélité des tests biologiques vient de la présence fréquente des ictères mixtes et aussi, possiblement, du fait que la rétention biliaire dans certains ictères par hépatite n'est peut-être due qu'à un trouble isolé de la fonction cholésécrétoire.

Les épreuves de floculation ne sont pas constamment positives en cas d'hépatite ; elles ne sont jamais positives en cas d'ictère mécanique ; leur principal intérêt est d'attirer l'attention sur un état cirrhotique du foie.

Jean-Paul DUGAL.

Joe. V. MEIGHS et Francis. M. INGERSOLL. **Thrombophlebitis and phlebothrombosis.** (Thrombophlébite et phlébothrombose.) *American Journal of Obst. & Gynecol.*, 52 : 938-945, 1946.

Les auteurs affirment qu'on doit accuser de négligence le gynécologue qui omet de ligaturer les veines d'une malade qui a déjà fait un embolus ou qui présente des signes de thrombophlébite ou de phlébothrombose.

La ligature prophylactique est à conseiller chez toutes les malades ayant plus de soixante ans. Chez ces malades, la thrombophlébite est très fréquente. Le procédé opératoire est très simple et peu choquant. La ligature doit se faire au cours de l'opération même.

Si on n'a pas fait cette ligature, on doit, dès le début, commencer les mouvements passifs. Dès que la malade pourra le faire, on lui demandera d'exécuter des mouvements actifs. Le pied du lit doit être élevé de huit pouces, le premier jour après l'intervention. Les mouvements actifs précoces sont contre-indiqués et la flexion de la hanche à angle aigu, en position assise, doit être retardée.

Au premier signe de thrombophlébite, il faut ligaturer la veine fémorale. Plusieurs fois par jour, on doit surveiller les jambes de la patiente. Le moindre malaise ressenti par la malade exige que le médecin examine attentivement la région de l'aîne, la face interne de la cuisse, le creux poplité, les mollets et les veines du pied. La douleur au mollet qui s'exagère par la flexion du pied est un signe certain de thrombophlébite. L'augmentation de volume du mollet (un centimètre), particulièrement lorsque la cuisse est elle-même augmentée de volume, est un autre signe de thrombophlébite.

La fièvre, la tachycardie, l'orthopnée, sont des signes probables d'infection pulmonaire, même en l'absence de douleur.

La ligature doit être bilatérale : la thrombose d'un côté suppose un caillot de l'autre côté. Cette ligature doit être faite le plus près possible

de la fémorale profonde pour éviter la formation des caillots dans le moignon. S'il existe un thrombus dans les veines fémorales superficielle et profonde, il faut ligaturer le tronc commun et commencer la mobilisation précocement, même s'il y a des signes de phlébite. Dans les phlébites du bassin on peut envisager la ligature de la veine cave.

Comme séquelles de ces ligatures, il existe un oedème qui ne dure pas plus de douze mois, à moins qu'il y ait une phlébite concomitante. La ligature du tronc commun est toujours suivie d'oedème.

Sylvio LEBLOND.

O. P. J. FALK, M.D. **Treatment of coronary artery disease.**

**Dicumarol therapy.** (Traitement de l'insuffisance coronarienne.

Traitement par le dicumarol.) *J.A.M.A.*, **134** : 491-496, (juin) 1947.

*Le traitement des crises d'angine de poitrine doit être basé sur les données suivantes :*

1° Il faut restreindre les activités, s'il y a lieu, et supprimer l'usage du tabac qui produit une vaso-constriction et une augmentation du monoxyde de carbone dans le sang.

2° L'alcool, à dose modérée, est probablement le meilleur vaso-dilatateur. L'acide nicotinique est un vaso-dilatateur qui augmente la circulation coronaire collatérale.

3° Les dérivés xanthiques semblent inefficaces dans la majorité des cas ; les iodures ont une certaine valeur ; les androgènes ne paraissent pas justifiés.

4° L'extrait thyroïdien, à la dose de  $\frac{1}{2}$  à 1 grain par jour, produirait une vaso-dilatation générale en augmentant le taux du métabolisme ; il diminuerait le travail du cœur et tendrait à abaisser le taux du cholestérol sanguin.

5° Les sédatifs sont parfois utiles et il est avantageux de les alterner (barbituriques, bromures, carbromal, codéine).

6° Chez les obèses, une bande abdominale élastique peut faciliter les mouvements du diaphragme et régulariser la circulation de retour du sang vers le cœur.

On peut prévenir les crises d'angine en modifiant le régime de vie, en suggérant au malade d'éviter les grandes fatigues, en lui prescrivant de se reposer au cours de la journée et en conseillant au malade de sucer, ou de laisser fondre sous sa langue, une tablette de  $\frac{1}{100}$  ou  $\frac{1}{200}$  de grain de nitroglycérine, toutes les fois qu'il se trouvera dans une situation susceptible de provoquer une crise.

Lorsque, malgré tout, les crises surviennent, au cours de la journée, on doit prescrire de la papavérine qui prévient bien l'angine de décubitus, à la dose de 2 à 4 grains, 3 ou 4 fois par jour. Ce médicament agit bien contre la crise.



*Traitement de l'insuffisance coronarienne aiguë avec imminence d'occlusion :*

Un surcroît de travail cardiaque ou une diminution de l'apport sanguin (hémorragie, choc, maladie déshydratante) peuvent entraîner de l'anoxhémie et la production d'un infarctus du myocarde. L'apparition de crises diurnes plus fréquentes ou plus faciles, quand ces crises sont provoquées par un moindre effort, ou de crises de décubitus est un signe prémonitoire de l'insuffisance coronarienne aiguë.

En présence de cette éventualité, il faut utiliser la papavérine, 1 à 2 grains, en injection intraveineuse, l'oxygène, et l'aminophylline en injection intraveineuse. Celle-ci est indiquée quand il y a des signes de congestion. Dans les autres cas, elle peut nuire en augmentant le travail du cœur sans améliorer suffisamment la circulation coronarienne. Si la papavérine ne soulage pas le malade en quelques minutes, il faut donner de la morphine en injection sous-cutanée ou intraveineuse.

*Traitement de l'occlusion coronaire avec infarctus :*

Les grandes lignes de ce traitement peuvent se résumer ainsi : Procurer au malade un grand repos mental et physique. Employer la papavérine, suivie de morphine, si la chose est nécessaire, parce que cette médication calme la douleur et limite le réflexe vaso-constricteur coronarien. L'atropine ( $1/75^e$  de grain) limite aussi ce réflexe. L'oxygénothérapie est à recommander.

L'inactivité ; l'usage de sédatifs à haute dose ; la déshydratation, qui est favorisée par la transpiration, les vomissements, la restriction des liquides ; les mauvais effets des dérivés xanthiques, diminuent la fluidité sanguine et favorisent l'extension du thrombus. Il est donc indiqué d'utiliser une substance anticoagulante, le dicumarol, qui paraît rendre de grands services sans produire d'accidents emboliques et hémorragiques, à condition d'observer certaines règles.

Les contre-indications de ce médicament sont une dyscrasie sanguine hémorragipare, une affection hépatique importante, l'insuffisance rénale qui en retarderait l'élimination, une histoire d'ulcère ou d'hémorragie récente du tractus digestif.

*Conduite du traitement :*

Il faut doser, chez le malade, la prothrombine sanguine avant de commencer l'administration de l'anticoagulant, puis, tous les jours, le matin.

Le dicumarol est donné *per os*, chaque matin, à la dose de 300 milligrammes jusqu'à ce que le taux de la prothrombinémie atteigne 50 p. cent ; à partir de ce moment, on donne 100 milligrammes jusqu'à ce que la prothrombine sanguine soit à 35 p. cent. On supprime ensuite la médication et on la reprend quand le taux de la prothrombinémie dépasse 35 p. cent, en donnant 50 à 100 milligrammes, de manière à maintenir le taux de la prothrombine entre 35 et 50 p. cent. On procède ainsi pendant le séjour du malade à l'hôpital, soit pendant 4 à 6 semaines.

Quand le taux de la prothrombine est aussi bas que 15 p. cent, il faut surveiller les phénomènes hémorragiques (hématurie, purpura, pété-

chies). Quand ceux-ci se produisent, on conseille de donner 60 à 72 milligrammes de vitamine K en injection intraveineuse, et de répéter cette dose quatre heures après. Quand la vitamine K ne suffit pas, on doit faire une transfusion de sang citraté.

Des extrasystoles ventriculaires doivent faire craindre la fibrillation ventriculaire, cause de mort subite, qui est mieux prévenue que guérie par la quinidine à la dose de 0 g. 20, trois fois par jour.

Demander au malade de faire, quatre fois par jour, dix respirations profondes et des mouvements de flexion des jambes pour prévenir une thrombose des veines iliaques qui cause l'embolie pulmonaire. Celle-ci peut être évitée par l'emploi du dicumarol.

*Régime alimentaire.* Diète liquide, pendant les trois premiers jours ; puis alimentation semi-liquide, pendant les quatre jours suivants. On peut ensuite augmenter l'alimentation graduellement, en conseillant de prendre des repas peu abondants, de mastiquer lentement et d'ingérer peu de liquides.

Il faut aider au fonctionnement intestinal par des huiles, de l'agar, des suppositoires ou des lavements.

#### *Le repos :*

Dans l'insuffisance coronarienne aiguë, huit à dix jours de repos sont nécessaires, quand il n'y a pas de symptômes d'infarctus.

Dans l'infarctus de degré moyen, le repos est d'environ trois semaines.

Dans l'infarctus grave, le repos doit durer quatre à six semaines.

Il faut ensuite, réadapter lentement le malade au travail.

Guy DROUIN.

Lucien ROUQUÈS. **Traitement des douleurs des amputés.** *La Presse Médicale*, 56 : 638, (27 septembre) 1947.

Rouquès, résumant une leçon de Leriche, au Collège de France, divise les douleurs des amputés en trois types :

1° La douleur prend la forme d'un tiraillement, d'une brûlure, dans une zone du membre absent ; cette douleur est plus ou moins localisée ;

2° On observe une douleur sympathique du moignon qui entraîne, parfois, des ulcérations et rend le port d'appareils difficile, sinon impossible ;

3° Enfin, on peut voir cette douleur sous la forme d'une hyperesthésie superficielle de tout le membre absent.

#### *Ce qu'il ne faut pas faire :*

Il faut écouter attentivement les plaintes d'un amputé et bien l'examiner. Moins on intervient, mieux cela vaut. Il ne faut pas,



surtout, réamputer, même si le moignon n'est pas très correct, quand il s'agit d'hyperesthésie de tout le membre absent. Leriche ne connaît aucun cas de bénéfice durable, à la suite de l'excision d'un névrome et il a observé plusieurs cas d'aggravation après quelques mois.

*Ce qu'il faut faire :*

1° *Procédés non opératoires.* Injection intraveineuse de vitamine B<sub>1</sub>, à raison de 50 à 100 milligrammes. Cette médication donne souvent des résultats durables.

Si la vitamine B<sub>1</sub> échoue, l'infiltration du sympathique donne parfois de bons résultats.

L'injection intra-artérielle ou intraveineuse de novocaïne peut également rendre service.

Parfois, l'infiltration sur le pourtour d'un névrome, combinée à une infiltration lombaire, peut rendre tolérables des douleurs qui, auparavant, s'étaient avérées insupportables.

La radiothérapie antalgique mérite d'être essayée également, mais elle échoue souvent quand les douleurs se font sentir au membre absent.

La rachianesthésie mérite d'être mentionnée.

2° *Procédés opératoires.* Quand les méthodes non opératoires ont échoué, on peut envisager les opérations à visée sympathique et celles qui s'adressent à la voie sensitive.

*Opérations à visée sympathique :*

La sympathectomie périartérielle agit très bien dans les douleurs du moignon avec cyanose et ulcération. Elle est inutile contre les douleurs du membre absent. Si l'artère est oblitérée, il faut faire une artériectomie au lieu de la sympathectomie.

Les ramisections et les sympathectomies ganglionnaires sont « merveilleusement efficaces » dans les douleurs du moignon qui s'accompagnent de troubles vaso-moteurs.

*Opérations s'adressant à la voie sensitive :*

L'ablation du névrome est généralement inutile, à moins que la tumeur ne soit très grosse.

La neurotomie à suture lâche et associée avec les opérations sympathiques peut donner des résultats, quand il y a douleur du membre absent.

Les résultats obtenus par les radicotomies postérieures ne durent généralement pas longtemps.

La cordotomie et la myélotomie se sont montrées décevantes. L'excision du cortex et la leucotomie préfrontale peuvent être discutables.

*En résumé,* il faut toujours essayer les procédés non opératoires. S'ils font faillite, on doit envisager l'emploi de certains procédés opératoires qui seront choisis d'après le caractère de la douleur.

Louis-Philippe Roy.

Saklad MEYER, Clement S. DWYER, Sanford KRONENBERG, Edmund NEVES et Morris SORKIN. **Intraspinal segmental anesthesia : a preliminary report.** (La rachianesthésie segmentaire. Rapport préliminaire.) *Anesthesiology*, 8 : 270, (mai) 1947.

Pour obvier aux inconvénients de la rachianesthésie faite selon les méthodes classiques, les auteurs ont pratiqué une méthode nouvelle de rachianesthésie. L'anesthésie est limitée à la surface opératoire, c'est-à-dire qu'elle est segmentaire.

*Technique.* A travers la lumière d'une aiguille n° 16, on introduit un catéter, le catéter français du type Tuohy, dans l'espace sous-arachnoïdien jusqu'à la hauteur du territoire à anesthésier, c'est-à-dire ordinairement sur une longueur de 25 à 35 centimètres. L'aiguille est retirée, et le catéter reste en place tout le temps de l'opération.

*Agent.* On a employé la pontocaïne hypobare à  $1/2,000^e$ , et on préconise maintenant une solution à  $1/1,000^e$ .

*Résultats.* Ce premier travail est satisfaisant. Il a porté sur 24 cas, avec 20 cas de succès, et 4 cas d'insuccès i.e. d'anesthésie insuffisante, mais dont la cause résidait dans des erreurs de technique. La dose moyenne est de  $1/4$  de la dose ordinairement administrée.

Les auteurs discutent ensuite de la toxicité, de la baricité, et de l'hydrionicité de la solution. Puis, comme avantages, ils ont constaté, en plus de la petite dose requise, un très moindre risque opératoire, une réduction du danger de choc opératoire, l'absence de la paralysie respiratoire, la diminution des possibilités de thrombophlébites postopératoires, vu que le patient peut remuer les jambes immédiatement après l'opération, une protection relative du système nerveux autonome, et une diminution des troubles urinaires postopératoires, ainsi que des possibilités de séquelles nerveuses.

Bernard PARADIS.

M. B. SULZBERGER, A. KANOF, R. L. BAER et C. LOWENBERGER. **Sensitization by topical application of sulfonamides.** (Sensibilisation de l'organisme par l'application locale de sulfamidés.) *Journal of Allergy*, 18 : 92, (mars) 1947.

Ces auteurs ont étudié expérimentalement l'effet produit, chez 254 patients, par une crème contenant un dérivé sulfamidé. Tous ces patients furent brûlés aux bras à l'aide de l'appareil de Henriquez-Moritz.

Sur quarante-neuf patients traités pour leur brûlure par une crème contenant 5 p. cent de sulfadiazine sodique, 57 p. cent développèrent une dermite.

Sur cinquante-quatre malades traités par une crème contenant 5 p. cent de sulfanilamide, 22 p. cent développèrent aussi une dermite.

Sur soixante-douze patients traités par une crème contenant 5 p. cent de sulfathiazol, 7 p. cent firent une dermite.

Enfin, soixante-dix-neuf malades ont été traités avec une crème contenant 5 p. cent de sulfadiazine et 5 p. cent firent aussi une dermite.

Dans près de la moitié des cas, l'éruption apparut, deux à huit jours après l'application de la crème, et l'éruption fut d'autant plus intense que la peau ainsi traitée était plus lésée.

Tous ces malades eurent des épidermo-réactions (*patch tests*) négatives, avant l'essai de l'onguent sulfamidé et seulement 31 p. cent de ceux qui développèrent une dermite eurent une réaction positive. Seulement 10 p. cent de ces derniers eurent une épidermo-réaction positive au sulfamidé employé ; on constata surtout des réactions de groupe voisin.

Les auteurs soulignent qu'une réaction à l'emploi d'un produit sulfamidé sur la peau est d'autant plus fréquente que le produit sulfamidé est plus soluble dans l'eau, à savoir : la sulfadiazine, le sulfathiazol, la sulfanilamide et la sulfadiazine sodique.

Il est bon de rappeler, à la lumière de ces faits expérimentaux chez l'homme, que l'emploi de crèmes ou pommades contenant un dérivé sulfamidé n'est pas sans inconvénient et que ces crèmes ou pommades peuvent, en particulier, donner lieu à des dermites plus ou moins généralisées s'accompagnant quelquefois de réactions générales assez graves.

Émile GAUMOND.

---

## CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

---

### Membres du Collège royal

---

Deux nouveaux candidats de Laval viennent d'être admis, sur concours, au rang de membres (*fellow*) du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada ; ce sont Messieurs les docteurs Georges-Albert Bergeron, assistant en physiologie à la Faculté et Jean Grandbois, assistant en dermatologie à l'Hôtel-Dieu de Québec. Les deux candidats sont admis au titre d'associés en médecine.

Pierre JOBIN.

---

### Médecins-internes demandés

---

L'Hôpital Saint-Luc, de Montréal, considérera les demandes des médecins-internes pour l'internat rotatif dans les différents Services de l'institution. L'Hôpital Saint-Luc a une capacité de 456 lits et est approuvé par le *Canadian Intern Board* de l'Association médicale canadienne en même temps que par l'*American College of Surgeons*. Le département des internes est des mieux organisés. Le salaire est de \$75.00 par mois pour la première année et de \$100.00 par mois par la suite. Les demandes écrites devront être adressées au docteur Harold-I. Tétreault, Hôpital Saint-Luc, 1058 rue Saint-Denis, Montréal, P. Q.

---